

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

97

ANNÉE 1919

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Fernand BELLOIR

Interne des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance Publique

LA

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

ET SES

LOCALISATIONS CARDIAQUES

Président : M. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^e, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1919

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MEDECINE

Travail du Service et du Laboratoire de M. le Dr O. Josué à l'Hôpital de la Pitié

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

N°

97

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Fernand BELLOIR

Interne des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance Publique

LA

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

ET SES

LOCALISATIONS CARDIAQUES



Président : M. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Co, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN: M. ROGER

ASSESSEUR: G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	UGUSTE BROCA
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	N.
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPERSONNE
	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERY	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR O. JOSUÉ

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*Qui nous a inspiré l'idée de ce travail et
n'a cessé de nous prodiguer ses conseils.*

*Hommage de notre profonde reconnais-
sance et de notre respectueux attachement.*

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CAEN

1907-1908, 1908-1909

M. AUVRAY (<i>in memoriam</i>)		Clinique interne.
M. BARETTE	—	Clinique externe.
M. GUILLET	—	Clinique obstétricale.
M. GIDON	—	Anatomie.
M. CATOIS	—	Histologie.
M. NOURRY	—	Pathologie externe.
M. GOSSELIN		Physiologie
M. MOUTIER		Pathologie interne.

A MM. AUDRAIN, CHARBONNIER, LECORNU,
LÉGER, OSMONT, VIGOT

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

1910-1911. Externat. M. ROCHARD (*Saint-Louis*).

1911-1912. Internat provisoire. M. le PROFESSEUR KIR-
MISSON (*Enfants-Malades*).

1912-1913. Internat provisoire. M. BALZER (*Saint-
Louis*).

1913-1914. Internat. M. JOSUÉ (*la Pitié*).

1914. Internat. M. LESNÉ (*Tenon*).

A MESSIEURS BARIÉ, GOUGEROT, LEREBoullet,
MAUCLAIRE, MOUCHET, OETTINGER, RAMOND,
TRÉMOLIÈRES, CL. VINCENT

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Balzer et Belloir. — Dermatite polymorphe de la grossesse (Herpès gestationis). Société de Dermatologie et Syphiligraphie. Séance du 4 avril 1912.

— Sporotrichose. Société de Dermatologie et Syphiligraphie. Séance du 4 juillet 1912.

— Hémisporose cutanée. *Id.*, 6 février 1913.

— Mal perforant buccal. *Id.*, 6 mars 1913.

Josué et Belloir. — Contribution à l'étude du ralentissement digitalique du pouls. Société de Biologie, 7 juin 1913, p. 1218-1220.

— Autovaccination antityphoïdique. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 18 juillet 1913, p. 443-468.

— Contribution à l'étude de la constante d'Ambard chez les cardiaques. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 24 octobre 1913, p. 401-410.

Josué, Godlewski et Belloir. — Deux cas de tétanos grave. Sérothérapie cutanée intensive. Guérison. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 19 déc. 1913, p. 909-916.

Josué et Belloir. — Traitement des hémorragies intestinales par le chlorhydrate d'émétine. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 23 janvier 1914, p. 152-155.

— L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié ; son origine surrénale. L'asystolie surrénale. *Id.*, 3 avril 1914, p. 635-651.

— Fièvre typhoïde et syphilis. *Id.*, 26 juin 1914, p. 1226-1231.

— Les épreuves de l'atropine et du nitrite d'anyle dans les bradycardies. *Paris médical*, t. XXV, 1917, p. 93-98.

LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

ET SES LOCALISATIONS CARDIAQUES

PREMIÈRE PARTIE

LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE EN CLINIQUE

La tachycardie paroxystique se présente en clinique sous un aspect tout à fait particulier et bien spécial. Elle doit être dégagée complètement du fatras des tachycardies banales, vulgaires qu'on appelait autrefois tachycardies *symptomatiques* et que l'on opposait à la tachycardie paroxystique *essentielle*. Or, c'était là une mauvaise différenciation car l'on tend à prouver chaque jour que la tachycardie paroxystique dite essentielle est presque toujours elle aussi symptomatique.

Définition et historique

La tachycardie paroxystique est une accélération extrême et régulière des contractions cardiaques survenant par accès qui débutent et finissent brusquement.

C'est la maladie de Bouveret, entité morbide, nettement distincte de toutes les autres accélérations car-

diaques qui sont confondues par rapport à elle dans le cadre des tachycardies banales.

Le type clinique de la tachycardie paroxystique fut décrit et dégagé par Præbting, Bouveret (de Lyon) (*Revue de Médecine*, 1889) et par Hoffmann. On était alors à peu près d'accord pour penser que cette tachycardie paroxystique ne pouvait avoir d'autre origine qu'une origine nerveuse. La soudaineté, la brusquerie de l'apparition, la terminaison également brutale et critique des accès de tachycardie paroxystique, puis le calme habituel du malade dans l'intervalle des crises, tous ces caractères, croyait-on, ne pouvaient dépendre que d'une affection nerveuse.

Bouveret considérait la tachycardie paroxystique comme une maladie de cette partie des centres et des rameaux du vague qui constitue l'appareil modérateur du cœur. Sa théorie fut reprise par Rosenfeld. Tunker et Pal proposèrent une théorie sympathique, Reinhold une théorie bulbaire, Nothnagel et Fraenkel une théorie mixte où l'on mettait en jeu soit le sympathique, soit le vague.

Ensuite on pensa que le muscle cardiaque plus ou moins lésé pouvait devenir le point de départ d'excitations spéciales et que les crises de tachycardie paroxystique pouvaient ainsi avoir une origine musculaire. On admit que l'anomalie du rythme cardiaque était due à une lésion du cœur (Lewis (54), Mackenzie (60), Hoffman (32). Un certain temps avec Mackenzie (58) on pensa que la tachycardie paroxystique était fatalement toujours du rythme ventriculaire. On s'aperçut ensuite qu'il y avait à côté de ce type de tachycardie paroxys-

tique un deuxième type où chaque contraction ventriculaire est précédée d'une contraction auriculaire. Corvan, Marc Donald et Birming (5), Marris, Th. Lewis (53), Schmoll (68), Hay (22), Gallavardin (20), signalèrent la fréquence des cas de tachycardie paroxystique à forme auriculaire.

La discussion entre les partisans de la théorie nerveuse et ceux de la théorie musculaire dure encore. Si les anatomo-pathologistes avec Hoffmann (32), Mackenzie (60), Cade et Rebattu (3), Laubry et Fox (51), Holot et Monrad-Krohn (33), soutenus par les expérimentations de Th. Lewis (54) affirment l'origine myocardique, les physiologistes avec Hering (26 et 27), Rothberger (66) et Winterberg (75 et 76) montrent le rôle essentiel des nerfs accélérateurs cardiaques.

Comme le laisse supposer l'anatomie pathologique et la physiologie, il est bien probable que la tachycardie paroxystique est susceptible de dépendre de cette double origine.

La plupart des auteurs reconnaissent aujourd'hui ces deux origines à laquelle certains ajoutent l'origine humorale.

Etiologie

L'étiologie de la tachycardie paroxystique est complexe.

On a pu trouver dans les antécédents héréditaires des manifestations névropathiques (Buckland) et même des accidents similaires (tachycardie paroxystique familiale d'Oettinger, de Falconer).

La tachycardie paroxystique se rencontre à tout âge également dans les deux sexes. On l'a vue chez des enfants de deux ans et des vieillards de soixante-dix ans. Dans nos observations nous notons 3 cas entre trente et un et trente-trois ans, 2 cas entre quarante et cinquante ans, 4 cas entre cinquante-quatre et soixante et un ans.

La tachycardie paroxystique a des causes multiples qui sont les mêmes que celles des extrasystoles dont elle n'est en somme qu'un agrégat. Elle peut résulter de toutes les causes qui augmentent l'excitabilité du cœur et de toutes celles qui accroissent les excitations qui arrivent à cet organe.

La tachycardie paroxystique se rencontre souvent chez des sujets manifestement atteints d'une *cardiopathie* (endocardite, péricardite, myocardite). Au cours de l'accès de tachycardie les signes des maladies valvulaires ne sont plus perceptibles et la cardiopathie passerait inaperçue si on n'examinait pas le malade après la cessation complète de sa crise. Alors les souffles, les roulements réapparaissent et la cardiopathie devient évidente (Merklen, Savy) (67).

Les relations de la tachycardie paroxystique avec les lésions orificielles furent étudiées dans les thèses de Grellet, de Gaillard et surtout dans celle de Savy. Celui-ci note la coexistence de lésions valvulaires dans un tiers des cas vérifiés à l'autopsie.

Les crises sont particulièrement fréquentes chez les mitraux et surtout chez les malades porteurs de *rétrécissement mitral* (Josué, Chevallier) (35 et 36). Chez nos malades, nous notons 5 cas de lésions valvulaires : 1 cas de *rétrécissement mitral* (Dro), 3 cas de double lésion

mitrale (J.-G. J...), dont un accompagné d'insuffisance aortique (R...), enfin 1 cas d'aortite avec insuffisance aortique (L...).

On peut se demander si l'apparition de tachycardie paroxystique n'est pas due à ce que le rétrécissement mitral dilate et hypertrophie de façon précoce l'oreillette gauche (Barie et Routier) (4). Sur 12 cas de tachycardie paroxystique d'origine auriculaire ou supra-ventriculaire Th. Lewis et H.-G. Schleiter (55) ont constaté 6 rétrécissements mitraux et un septième malade était un ancien rhumatisant.

Nous avons trouvé trois fois chez nos malades des antécédents de *rhumatisme articulaire aigu* (observ. J.-G. R...). Le rhumatisme articulaire aigu altère fréquemment le myocarde (Josué) (43).

On peut voir apparaître une crise de tachycardie paroxystique au cours même d'une première poussée de rhumatisme articulaire aigu.

Il n'est pas exceptionnel que le muscle cardiaque peu lésé lors d'une première atteinte de rhumatisme articulaire soit plus ou moins profondément altéré à une nouvelle crise.

Chez certains malades, le rôle de nouvelles atteintes rhumatismales passerait facilement inaperçu. Un malade ayant présenté une ou plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu est porteur d'une lésion valvulaire plus ou moins bien compensée. A un moment donné, à la suite d'une angine ou au cours d'un état infectieux en apparence indéterminé, quelquefois accompagné de bronchite, ce malade fait une crise de tachycardie paroxystique. On fait le diagnostic d'infection grippale et on

commet une grave erreur. En réalité, le malade est en proie à une nouvelle atteinte de rhumatisme, mais la crise est fruste, elle ne touche pas les articulations.

Il faut toujours penser au rhumatisme en présence des crises de tachycardie fébrile.

« Il faut toujours penser au rhumatisme cardiaque qui touche le myocarde sans s'accompagner de localisations articulaires.

Il peut arriver aussi que la notion d'une crise antérieure fasse défaut. D'emblée, le rhumatisme touche le cœur et souvent le muscle cardiaque en même temps que l'endocarde et le péricarde. Ces faits s'observent surtout chez les enfants, mais il faut être prévenu de leur possibilité chez l'adulte.

Il est essentiel de penser au rhumatisme malgré l'absence d'arthropathies. On ne se contentera pas du diagnostic d'angine, de grippe, ou d'infection gastro-intestinale avec localisation cardiaque. Le fait même que le cœur est lésé doit éveiller l'idée de rhumatisme. En tout cas, on a le devoir d'essayer en pareil cas le traitement salicylé » (Josué) (42).

Chez un de nos malades, la tachycardie paroxystique semble reconnaître pour cause la *syphilis* (Latr.). Le malade avoue l'existence ancienne d'un chancre et sa réaction de Bordet-Wassermann est nettement positive. L'épreuve thérapeutique est malheureusement restée négative.

Castaigne a rapporté tout récemment « six observations où il a obtenu quatre fois une réaction de Wassermann positive et deux fois un succès thérapeutique, par un traitement spécifique intense et longtemps prolongé. »

Plus rarement on a signalé comme causes de tachycardie paroxystique la scarlatine, l'infection puerpérale, la blennorrhagie, la variole.

Dans l'*artériosclérose* on peut observer assez fréquemment des crises de tachycardie paroxystique. On peut invoquer comme mécanismes, suivant les cas, l'hypertension artérielle et l'exagération de la quantité d'adrénaline en circulation, les altérations anatomiques ou fonctionnelles du myocarde, l'oblitération des artères coronaires (Josué) (34 et 43).

La tachycardie paroxystique peut également reconnaître une *origine nerveuse*. C'est ainsi qu'on la voit survenir dans l'hystérie, dans la neurasthénie et même dans le simple nervosisme. La fréquence de la tachycardie paroxystique dans ces cas est telle qu'elle avait seule frappé les premiers auteurs qui avaient étudié cette maladie et qui en avaient fait une névrose (névrose bulbo-spinale de Debove).

Près des causes nerveuses, nous pouvons également classer les dyspepsies (Potain). Chez les dyspeptiques l'ingestion des aliments peut déclencher une crise vraisemblablement par voie réflexe sympathique.

Enfin, il est des cas où l'étiologie reste obscure, où malgré toutes les recherches on ne trouve pas de cause nette. Il en est ainsi dans quatre de nos observations (Dro., Brev., Scha., Char.)

La tachycardie paroxystique paraît alors vraiment spontanée et essentielle (Præbting, Bouveret). Il est possible que certains de ces cas soient en rapport avec l'hypofonctionnement des glandes à sécrétion interne, en particulier du corps thyroïde ou de l'ovaire.

Les causes occasionnelles de l'abcès sont mal connues : la crise peut débiter à la suite d'une émotion vive, d'un effort brusque de surmenage physique ou intellectuel, de traumatisme accidentel ou chirurgical.

Mais dans la majorité des cas, elle apparaît sans cause précise.

Symptomatologie

La tachycardie paroxystique procède par crises qui se présentent avec la même physionomie clinique.

La crise est souvent précédée de prodromes variables : vertiges, éblouissements, sensation de constriction thoracique ou épigastrique, gêne, malaise général. Parfois le malade accuse une impression de choc, de déclanchement, de battements tumultueux du cœur, puis l'accès se développe. Mais aussi, les prodromes peuvent manquer : le début peut être brusque, instantané.

La crise est caractérisée par toute une série de symptômes.

1° *Troubles cardiaques.* — Il y a une accélération considérable des battements du cœur. On compte de 140 à 200 révolutions à la minute. La rapidité est telle parfois que leur nombre est incomptable. Nous n'avons pas toujours observé le même degré de tachycardie aux crises successives du même malade. Chez le malade J. G. pendant la première crise, le cœur bat à 200, aux deux crises suivantes, nous trouvons respectivement 156 et 172. Chez le malade R..., pendant la première crise le cœur bat à 180. Les deux crises suivantes sont comparables : 160 et 157.

Le choc précordial est très marqué. Il ébranle la poitrine et est perceptible sur une surface large quelquefois de plusieurs espaces intercostaux. La percussion dénote une matité cardiaque normale ou un peu réduite. Quand la matité augmente sensiblement, il faut craindre la dilatation cardiaque et le passage à la période asystolique. Chez le malade J. G..., la surface de matité cardiaque calculée par la formule de Potain est de 269 cmq. 75 ; par le procédé exact de la pesée on trouve 230 cmq. 86. Il s'agit d'un malade atteint d'une double lésion mitrale qui est en hyposystolie constante.

Les bruits du cœur sont précipités, brefs, nettement frappés, réguliers. La durée du grand silence tend à diminuer et les bruits tendent au rythme foetal par égalisation des deux silences.

Les différents signes d'auscultation de lésions reconnues avant la crise perdent leur netteté, s'atténuent et disparaissent. Il faut donc toujours ausculter ces malades entre les crises pour dépister la cardiopathie concomitante. Il en est ainsi dans nos observations J. G. et D. où les signes de lésions mitrales n'apparaissent nettement que lorsque la crise de tachycardie est terminée.

L'examen radioscopique révélerait au cours des accès une diminution du volume du cœur qui s'accuserait encore dans les formes nerveuses. Il semble que le cœur n'a pas le temps de se remplir (Josué).

Le cœur se dilate quand il y a insuffisance cardiaque. Chez notre malade J. G..., la radioscopie montre un gros cœur déprimant le diaphragme.

2° *Le pouls.* — Il contraste singulièrement par sa faiblesse avec l'énergie des battements cardiaques. Il est

petit, mou, dépressible, à peine perceptible et comptable. Il est régulier. Hoffmann (32) dit que les pulsations sont souvent un multiple exact du pouls artériel normal : double, triple. Nous avons chez nos malades vérifié ce fait cinq fois sur douze : chez certains de nos malades les pulsations au cours des crises sont à peu près régulièrement trois fois plus nombreuses qu'en dehors des crises ; cela avec une erreur possible d'une dizaine de pulsations.

Nous trouvons chez J. G... :

Pendant la crise : 200 — 156 — 172.

Après la crise : 70 — 50 — 58.

Chez le malade D... :

Pendant la crise : 200.

Après la crise : 67.

Chez un autre malade R..., le nombre des pulsations est simplement double :

Pendant la crise : 160.

Après la crise : 80.

3° *La tension artérielle.* — Comme le cœur n'envoie plus que des ondes restreintes dans le système artériel, la tension maxima s'affaisse. Chez nos malades, nous trouvons avec l'oscillomètre de Pachon les diminutions suivantes :

De 19 à 12,5.

De 16 à 11,5.

De 13 à 10.

La pression différentielle baisse aussitôt, les pressions maxima et minima se rapprochent car la minima varie à peine :

De 6 à 5.

De 10 à 9.

De 10,5 à 9,5.

Au cours de la chute progressive de la pression ne s'accompagnant pas d'insuffisance ventriculaire, la pression maxima baisse donc d'un nombre de degrés beaucoup plus élevé que la minima.

Quand le cœur cède, la maxima baisse encore, la minima monte ou reste à son taux antérieur. La pression différentielle baisse aussi. Il y a alors imminence d'insuffisance cardiaque.

4° *Troubles urinaires*. — Au cours même de l'accès, il y a une diminution considérable de la quantité des urines, peut-être due à la diminution de la tension artérielle. On a signalé de la glycosurie, de l'azoturie, de l'albuminurie. Au sujet de cette dernière, nous avons chez quatre de nos malades trouvé de l'albumine. Chez l'un d'eux la quantité atteignait 4 gramme par litre (obs. L...).

5° *Troubles fonctionnels*. — Le malade en général pâle et décoloré, reste souvent inconscient de sa crise. Il ne se plaint pas du cœur (Josué). Il se plaint d'endolorissement, de malaise général souvent vague. Dans certains cas, il est angoissé, il sent sa poitrine serrée ; il accuse des douleurs angineuses, des palpitations très pénibles. Tous ces signes semblent s'exagérer avec la répétition des crises.

6° *Troubles accessoires*. — On a pu noter des modifications pupillaires (myosis ou mydriase) indice d'un trouble du sympathique. Parfois existent des nausées, des vomissements.

Tels sont les signes classiques de la crise de tachy-

cardie paroxystique. Si l'accès se prolonge, l'aspect clinique se modifie et se rapproche de plus en plus de celui d'un asystolique. A la pâleur du visage succède la cyanose. La face, les lèvres, le nez, les pommettes prennent une teinte violacée. La stase veineuse s'accroît. Les œdèmes s'installent progressivement. Le cœur se laisse distendre. Les dimensions de sa matité augmentent. La matité de l'oreillette droite déborde largement le bord droit du sternum. Le choc de la pointe diminue de force et s'étale sans énergie.

On entend parfois un souffle d'insuffisance tricuspiddienne fonctionnelle.

Il y a de la dyspnée, de la toux pénible avec expectoration visqueuse, striée de sang hémoptoïque. On trouve aux deux bases des signes de congestion. Le foie est gros, douloureux.

La congestion encéphalique se manifeste par de l'insomnie, des cauchemars, du délire. Quant aux urines elles sont encore plus rares et plus foncées.

Terminaison des crises. — La fin de l'accès est aussi brusque que le début. Le pouls tombe immédiatement de 200 à un chiffre voisin de la normale. Le malade éprouve alors une sensation de soulagement, de bien-être. Il sent que la crise est passée. Ce changement soudain s'accompagne quelquefois transitoirement de quelques extrasystoles intermédiaires. Il n'est pas rare de noter à la fin de la crise quelques phénomènes particuliers : une impression de ressaut, une sensation de déclanchement dans la poitrine, de craquement dans la gorge. Il y a en même temps de la polyurie claire (Rosenfeld).

La terminaison de l'accès est aussi soudaine quand il y a eu des accidents d'hyposystolie ou d'asystolie. Une fois la tachycardie passée, les phénomènes de stase et de congestions viscérales s'atténuent et disparaissent en général assez vite, en quelques heures. Le cœur reprend rapidement son rythme et son volume normaux.

Certains malades arrivent à arrêter volontairement leur accès. Les uns retiennent leur respiration (obs. L...). les autres font au contraire de grands efforts respiratoires. Les uns préfèrent le décubitus horizontal ou latéral (obs. J. G...), les autres provoquent des vomissements. Le malade C... vomissait en introduisant un doigt dans le pharynx ou en prenant de l'eau tiède. Le malade L... réussissait à juguler ses crises en avalant une bouchée de mie de pain mouillée. Chaque malade a sa thérapeutique personnelle, ~ fruit de son expérience.

Durée des accès. — Les accès sont de durée très variable. Ils peuvent durer chez un même malade ou d'un malade à l'autre de quelques secondes à plusieurs jours ou même à plusieurs semaines (accès courts, accès longs de Bouveret).

Répétition des accès. — Les accès se répètent à des intervalles inégaux, se rapprochant en général et devenant de plus en plus longs à mesure que l'affection est plus ancienne. La maladie peut persister pendant plusieurs années avec des accès d'abord courts et espacés, puis avec des accès longs et fréquents.

Evolution dans les intervalles des accès. — Dans les intervalles des accès, on ne note souvent aucun trouble. La santé peut paraître parfaite jusqu'au moment où

sous une cause ou sous une autre une nouvelle crise apparaîtra (obs. S...).

Dans d'autres cas, on trouvera les signes de l'affection causale qu'on aura le temps d'étudier, de bien définir et de traiter : artériosclérose avec hypertension artérielle, troubles nerveux ou humoraux, affection cardiaque. Chez notre malade J. G... nous notons par exemple la persistance des signes d'hyposystolie : oppression, œdème des membres inférieurs, douleurs hépatiques, crachats hémoptoïques.

Pronostic

Il ne faudra jamais se hâter de conclure à la bénignité de la maladie, à la guérison définitive des malades touchés par une première crise, ces malades sont toujours en dépit de tout traitement sous la menace de nouveaux accès. Si dans les cas que nous venons d'envisager la terminaison a été favorable, il peut ne pas en être toujours ainsi :

A. — *Il y a des formes graves et progressives où les crises se multiplient au point de devenir subintrantes, aboutissant à la tachycardie continue de Rigal et Janicot.*

B. — *La tachycardie paroxystique vient se greffer sur une maladie avérée du cœur (lésion mitrale, cardio-sclérose). Le myocarde est alors mis à rude épreuve. Il faut redouter la tachycardie paroxystique dans les cas s'accompagnant de lésions valvulaires. La crise s'accompagne d'un affaiblissement sérieux du myocarde*

qui, si le traitement est inefficace, aboutit généralement rapidement à une issue fatale.

Dans le seul cas de tachycardie paroxystique terminé par mort en asystolie que nous avons observé, le malade R... avait une double lésion mitrale et de l'insuffisance aortique.

C. — *On laisse quelquefois la crise se prolonger trop longtemps au lieu de mettre tout en œuvre pour l'arrêter au plus vite.* Le nombre des pulsations est particulièrement élevé (plus de 200). C'est alors que survient l'asystolie aiguë qui peut être irréductible et mortelle.

D. — *On a signalé la production d'embolies* (Hayem).

E. — *La mort subite a été signalée par certains auteurs* (Bouveret, Fraenkel).

On voit donc que la tachycardie paroxystique est une affection sérieuse et qu'il faudra toujours tenir compte dans le pronostic des différents cas qui la compliquent : l'insuffisance cardiaque, la syncope mortelle.

Le pronostic sera d'autant plus sérieux qu'on soupçonnera à l'origine de la sclérose du myocarde. Il devra en plus tenir compte du nombre des pulsations, de la durée et de la répétition des crises.

Le pronostic sera moins sérieux quand l'examen complet du malade n'aura décelé aucune lésion cardiaque ou rénale. Cependant, il faudra même dans ces cas être réservé chez les sujets âgés, la tachycardie paroxystique pouvant être la première caractéristique d'une cardiosclérose sénile.

Formes cliniques

Les formes cliniques peuvent être distinguées suivant l'étiologie, la symptomatologie, l'évolution.

Tachycardie paroxystique des mitraux. — Elle se rencontre surtout au cours du rétrécissement mitral. Il n'est pas rare d'observer alors diverses arythmies successives ou alternantes : Extrasystoles, tachycardie paroxystique, fibrillation auriculaire. Tel est le cas du malade R..., porteur d'une double lésion mitrale et aortique (figures 3, 4, 5).

L'apparition de tachycardie paroxystique est toujours alors un incident sérieux car les crises se répètent de plus en plus fréquemment. Elles durent chaque fois plus longtemps et deviennent rebelles. Le cœur ne tarde pas à céder.

Tachycardie paroxystique des asystoliques. — Si la tachycardie paroxystique aboutit par ses accès récidivants à l'asystolie, on peut également voir survenir au cours d'insuffisance cardiaque des crises de tachycardie paroxystique surajoutées. C'est en général au cours de l'asystolie aiguë qui complique les myocardites ou dans les asystolies graves souvent irréductibles.

Tachycardie paroxystique des rhumatisants. — Les accès peuvent survenir au cours ou au decours d'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu; mais, ils peuvent également apparaître en dehors de toute manifestation articulaire chez un ancien rhumatisant. Que l'accès de tachycardie soit apyrétique ou non, il ne faudra

jamais perdre de vue les antécédents rhumatismaux du malade. Souvent il s'agit de crises larvées de rhumatisme articulaire aigu, caractérisées par la fièvre et les manifestations cardiaques. Il y a lieu de ne pas méconnaître cette forme clinique importante qui relève du traitement salicylé (Josué) (42).

Tachycardie paroxystique des artérioscléreux. — Chez les artérioscléreux hypertendus, on peut rencontrer de la tachycardie banale, continue et persistante et aussi les crises de tachycardie paroxystique. Au moment de la crise, la pression tombe brusquement, elle se maintient basse quelques jours après l'accès puis remonte à son taux antérieur. La tachycardie paroxystique est dans ces cas d'un mauvais augure. Elle annonce et précède de peu une insuffisance cardiaque souvent irrémédiable. Il n'est pas rare de noter aussi des cas de mort subite (Josué) (43).

Tachycardie paroxystique des nerveux. — Au cours d'un nervosisme exagéré par les surmenages physique et moral, sous l'influence de troubles menstruels ou d'émotions ou d'accidents, on voit apparaître un accès accompagné de troubles fonctionnels multiples. C'est dans ces cas que les vertiges, les douleurs constrictives variées, les sensations pénibles et angoissantes, les troubles gastro-intestinaux s'observent fréquemment. C'est surtout chez ces malades qu'on note la polyurie critique et aussi des modifications pupillaires.

On peut distinguer d'après les symptômes quelques formes particulières.

Forme dyspnéique. — Bouveret décrit une dyspnée tardive qui serait sous la dépendance de l'insuffisance

cardiaque à la suite d'accès prolongés. Il y a des cas où la dyspnée est précoce et pénible (Josué). Le fait est rare mais il existe. Nous l'avons rencontré chez plusieurs de nos malades : Le malade D... présente de la dyspnée intense avec sensation d'étouffement : Le malade J. G..., a de la polypnée extrême : 75 respirations à la minute, La malade J... a 54 respirations à la minute.

Forme apyrétique. — C'est la forme la plus fréquente.

Forme fibrile. — On peut parfois observer une température de 40 degrés. Barié (2) compare cette poussée fébrile à celle qu'on peut rencontrer dans la maladie de Basedow ou dans l'hystérie. Nous avons déjà remarqué combien dans ces cas, l'attention doit être portée du côté du rhumatisme articulaire aigu larvé. Chez le malade R..., dont la température oscillait entre 38 et 39 degrés, nous avons constaté l'action heureuse de la mélubrine sur la fièvre mais son inefficacité sur les crises. Notre malade J... eut une poussée de rhumatisme fébrile qui fut justiciable du traitement salicylé. Chez elle aussi le salicylate ne semble avoir eu aucune action sur la répétition des crises.

Forme syncopale. — Esmein et Donzelot (17) ont observé une malade chez qui toute crise de tachycardie paroxystique se prolongeant plus de deux heures amenait régulièrement une syncope.

Dans cette forme, la syncope pourrait être bénigne et on pourrait l'expliquer soit par de l'anémie cérébrale, soit simplement par des phénomènes névropathiques. Mais la syncope peut être grave, déterminant la mort subite due peut-être à de la fibrillation ventriculaire.

Suivant l'évolution on peut aussi classer la tachycardie paroxystique.

Forme abortive. — Les accès courts. Ils durent de quelques heures à un ou deux jours. Les intervalles de repos sont parfois fort longs.

Forme prolongée. — La crise persiste dix, quinze jours, même davantage.

Forme invétérée. — Les crises se répètent de plus en plus fréquentes, de plus en plus longues.

Forme irréductible. — Progressivement les crises deviennent subintrantes, finissant par aboutir à la tachycardie continue de Rigal et Janicot (1891) avec mort par asystolie. Les crises se soudent. La tachycardie devient permanente et arythmique (Mackenzie (60), Hoffmann (32), Fraenkel).

DEUXIÈME PARTIE

LES LOCALISATIONS CARDIAQUES DE LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

Les méthodes phlébographique et électrocardiographique prouvent que les accès de tachycardie paroxystique sont très différents des contractions normales mais en précisant exactement leur origine anormale, ils ne renseignent pas sur leur véritable nature.

Exploration cardiaque

Si la tachycardie paroxystique est si longtemps demeurée obscure, c'est que l'on manquait des moyens d'investigation nécessaires pour dissocier les différents phénomènes qui composent l'activité cardiaque.

La phlébographie fut un progrès. Cette méthode est basée sur ce fait que le courant veineux jugulaire continu est modifié par des ondes de stase, exceptionnellement par des ondes de reflux, qui marquent les phases successives de la révolution cardiaque. Systole auriculaire, systole ventriculaire, diastole ventriculaire. Chacun de ces temps détermine un changement de pression dans les veines jugulaires, et ces ondes jugulaires seront aisément enregistrables.

Pour fixer les rapports chronologiques et permettre le repérage des tracés, on inscrira simultanément le choc de la pointe ou le pouls radial.

On aura dans un excellent moyen de reconnaître les principaux temps de la contraction cardiaque, de déchiffrer les arythmies compliquées. Mais, dans la tachycardie paroxystique, les systoles se succèdent si rapidement que malgré l'emploi d'appareils enregistreur très rapides, les tracés sont souvent incompréhensibles. C'est un enchevêtrement, une confusion d'ondulations impossibles à lire.

Néanmoins, on peut parfois constater au cours de la crise des modifications du premier soulèvement, soulèvement présystolique, causé par la contraction auriculaire. Ce soulèvement peut manquer : le pouls veineux prend alors la forme ventriculaire. Le soulèvement peut avoir une hauteur exagérée et parfois il se rapproche du soulèvement protosystolique ventriculaire.

La phlébographie ne pouvait renseigner qu'imparfaitement sur les détails de la contraction anormale et surtout sur le lieu d'origine de l'incitation anormale, sur la localisation cardiaque.

C'est l'électrocardiographie qui nous a permis de le faire. Grâce à elle, on n'étudie plus les effets mécaniques de l'activité cardiaque, mais les phénomènes électriques liés à la contraction du cœur. Cette méthode est basée sur la loi électrophysiologique suivante : « Tout point d'un tissu irritable quelconque devient, au moment de l'excitation électro-négatif par rapport au point non excité qui reste électro-positif. » Le cœur, comme tout muscle qui se contracte, crée une force électro-motrice.

Pendant la systole auriculaire, la base devient électro-négative, L'électromètre à coude d'Einthoven permet de décélérer ces courants dus à la différence de potentiel électrique qui accompagne chaque systole cardiaque.

Cet appareil est basé sur ce principe que tout courant électrique placé dans un champ magnétique est dévié par ce champ, d'un côté ou de l'autre suivant le sens du courant. Le courant électrique cardiaque traverse un fil de quartz argenté de quelques centimètres de longueur, mais extrêmement ténu : 2 à 3 μ . Ce fil est tendu entre les deux pôles d'un électro-aimant très puissant. On a ainsi un galvanomètre très sensible, sans inertie et aperiodique. On enregistre les déplacements du fil. On concentre sur lui la lumière d'une lampe à arc à l'aide d'un premier microscope, et, à l'aide d'un second microscope on projette son ombre grossie cinq cent fois sur une fente horizontale derrière laquelle se déplace une pellicule photographique animée d'un mouvement continu et constant. Il ne reste plus qu'à relier les deux extrémités du fil de quartz avec deux points du corps électrisés différemment, ordinairement bras droit, pied gauche. Les électrodes sont constituées par des vases remplis d'eau additionnée de sulfate de zinc et de chlorure de sodium dans lesquels le sujet trempe la main et le pied et qui communiquent avec l'électromètre.

On obtient ainsi une courbe qui normalement comporte trois soulèvements pour chaque période cardiaque.

Normalement, on rencontre un premier soulèvement P c'est l'oscillation la plus petite. Ce soulèvement P correspond à la contraction des oreillettes. Il est suivi

par une très courte ligne horizontale qui dure de 0'' 14 à 0'' 18.

Survient ensuite un soulèvement pointu, élevé, aigu que l'on désigne par la lettre R. La branche descendante de ce soulèvement dépasse en bas la ligne horizontale, constituant un abaissement à angle aigu, bien plus petit que R et qu'on désigne par la lettre S. Puis vient une nouvelle ligne horizontale qui aboutit à un troisième soulèvement arrondi en dôme : soulèvement T. Les accidents R S, la ligne isoélectrique, T correspondent à la contraction ventriculaire.

D'après Krauss et Nicolaï, le soulèvement R serait dû à la contraction du système papillaire interne ; le soulèvement T à la contraction des fibres spirales superficielles qui marqueraient la fin de la systole ventriculaire.

Le soulèvement R est le premier indice de la contraction ventriculaire. Le soulèvement T est lié à la contraction de la base dans le voisinage de l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire. La ligne isoélectrique intermédiaire correspond à la systole de toute la masse ventriculaire. Alors en effet les états électriques de la base et de la pointe se neutralisent d'où production d'une ligne horizontale.

On voit donc que normalement la contraction suit le trajet du tube cardiaque primitif. Elle naît au niveau des restes du sinus veineux (noyau sinusal de Keith et Flack), gagne les oreillettes, se transmet au nœud de Tawara, situé à la partie inférieure de la cloison auriculaire. L'excitation passe par le faisceau de His, gagne la base des ventricules dans la région des muscles papillaires, se dirige vers la pointe pour revenir à la base

ventriculaire dans la partie artérielle (aortique et pulmonaire).

On saisit donc combien précieux sont les renseignements fournis par l'électrocardiographie qui nous permettra de fixer d'une manière précise les localisations cardiaques au cours des crises de tachycardie paroxysmique.

Les différentes variétés de contractions cardiaques

Les contractions cardiaques ne sont pas toutes du même type. Elles peuvent varier entre elles par leur origine, leur précocité, leur nature.

D'après Th. Lewis (53 et 56), il y a deux variétés de contractions qu'il dénomme les unes homogénétiques, les autres hétérogénétiques.

Les contractions homogénétiques ont un caractère physiologique. Elles ont leur origine dans les tractus embryonnaires du cœur. Chacune des différentes parties différenciées de ce tractus peut donner lieu à des incitations contractiles rythmiques, égales, régulières. Normalement, le noyau sinusal de Keith et Flack possède la direction du cœur parce que c'est lui qui a le rythme le plus rapide et les incitations des centres sous-jacents ne peuvent se manifester. Mais, si le tractus embryonnaire se trouve lésé, si les connexions entre oreillette et ventricule se trouvent altérées, si, par exemple, la lésion arrête les contractions issues du nœud sinusal, alors la partie du tractus sous-jacente, isolée de ce nœud,

retrouve son indépendance. Les incitations contractiles créeront dans les ventricules un rythme propre, beaucoup plus lent que celui des oreillettes. Ce sera le rythme idio-ventriculaire.

A côté de ces contractions homogénétiques qui présentent des caractères propres, il existe des contractions de type anormal. Ce sont des contractions *hétérogénétiques*.

Toutes les régions de la musculature cardiaque peuvent leur donner naissance. On a donné des exemples de leur origine dans les deux ventricules, dans les tissus de liaison auriculo-ventriculaires et dans la masse au tissu auriculaire. Ces contractions-peuvent naître dans les tractus embryonnaires du cœur, comme en un point indifférencié quelconque du myocarde. D'après Th. Lewis, cependant, le premier cas serait rare. Selon lui, la majorité des contractions hétérogénétiques serait d'origine ectopique. Au niveau des oreillettes, par exemple, elles naîtraient presque toujours ailleurs qu'au nœud sinusal. Quand elles paraissent en naître, leur origine en est seulement contiguë. Th. Lewis dit que dans les cas de tachycardie auriculaire examinés électriquement, on n'a pu trouver aucune preuve de l'existence d'une tachycardie dont le siège de l'incitation puisse être démontré comme situé au nœud sinusal. Th. Lewis explique ce fait en comparant la faible grosseur du nœud sinusal à l'ensemble du tissu auriculaire restant.

Ces contractions hétérogénétiques qu'elles soient cliniques ou expérimentales, ventriculaires ou auriculaires présentent certains traits communs.

Elles peuvent être isolées : ce sont des extrasystoles qui se mêlent aux autres contractions du rythme normal qui s'en trouve troublé. Ces extrasystoles sont des contractions atypiques, brusques et rapides, anormales dans le temps comme dans l'espace puisqu'elles sont prématurées et ectopiques. Elles peuvent être nombreuses, se succédant par périodes. Ce sont alors des groupes d'extrasystoles. Elles peuvent se produire par séries, par accès, se substituant au rythme normal habituel. Le nouveau foyer a un rythme beaucoup plus rapide que le rythme normal qui se trouve absolument annihilé par lui. Le nouveau rythme est totalement différent du rythme normal habituel. C'est une crise de tachycardie paroxystique

Le rythme hétérogénétique est alors le plus souvent égal et régulier. Cela prouve que les contractions ont comme origine un foyer unique. L'allure est rapide. Dans quelques cas de tachycardie d'origine ventriculaire, elle atteint 200-240. Dans les tachycardies d'origine auriculaire, elle peut varier de 130 à 240.

Le début de la crise de tachycardie paroxystique est brusque. Le changement d'un rythme à l'autre prend place durant un simple cycle cardiaque. La première contraction paroxystique est nettement prématurée. La terminaison est également soudaine et une pause post-paroxysmale, caractéristique lui succède.

Le calme du rythme normal peut être bouleversé par l'apparition d'abord de contractions isolées, puis nombreuses, successives, sériées qui vont « disloquer » le régime cardiaque normal et prendre sa place.

Ainsi le trait essentiel de ce rythme de tachycardie

paroxystique n'est pas le siège de la formation des incitations, car il n'y a aucune raison pour croire qu'aucune région de la musculature cardiaque n'en soit exempte. Le trait essentiel spécial et bien défini réside dans leur allure rapide, leurs particularités de début et de terminaison, leur parenté intime avec les contractions prématurées isolées.

On peut opposer les contractions homogénétiques aux contractions hétérogénétiques par un exemple typique. Dans le cas où il y a section du faisceau de His, il y a d'abord immédiatement un arrêt plus ou moins prolongé, une sorte de période d'hésitation, puis les ventricules se contractent à un rythme idio-ventriculaire, c'est-à-dire aux environs de 30 à la minute. Voilà le rythme homogénétique. S'il s'agit de contractions hétérogénétiques naissant au même point, les contractions se produisent précoces, prématurées et très rapides à un rythme qui peut dépasser 200.

Telle est la classification de Th. Lewis qui diffère de celle de Hering. La classification de Hering (23 et 26) envisage surtout le point où commencent les contractions. Il y a les contractions *nomotopes*, ayant comme point de départ le centre normal, c'est-à-dire le noyau sinusal de Keith et Flack. Quant aux contractions *hétérotopes*, elles se produisent en n'importe quel point du muscle cardiaque, embryonnaire ou non. Mais il faut aussi, d'après Hering, envisager le problème de la qualité de l'excitation. Il faut donc en plus considérer qu'une excitation peut être de qualité normale (nomotype) ou de qualité anormale (hétérotype). On peut, par exemple, alors envisager une contraction à point de départ sinusal

(nomotope), mais de qualité différente de la qualité normale (hétérotype).

Rapports de la tachycardie paroxystique avec les extrasystoles

Les contractions paroxystiques et les contractions isolées sont toutes deux d'origine hétérogénétique. Leurs relations sont étroites et multiples. J. Mackenzie (57) a insisté sur ce fait qu'elles sont de même nature, qu'un accès de tachycardie paroxystique n'est fait que d'une accumulation d'extrasystoles se produisant coup sur coup, d'une façon si incessante qu'elles font disparaître momentanément le rythme normal.

En effet :

A. — L'accès de tachycardie paroxystique est souvent encadré par des extrasystoles. L'accès est précédé d'extrasystoles d'abord rares, isolées, espacées, puis se multipliant, se suivant, devenant subintrantes au point de se substituer au rythme normal. La fin de la crise peut être de même caractérisée par la réapparition de systoles normales, s'inscrivant timidement au milieu des extrasystoles pressées, puis augmentant progressivement de fréquence et enfin reprenant possession du cœur.

B. — On connaît de nombreux faits cliniques où alternent les extrasystoles et les crises typiques de tachycardie paroxystique. On peut alors se demander si ces deux manifestations d'arythmie ne sont pas l'effet d'une même cause dont varierait non la nature, mais la force.

C. — Les conditions étiologiques des accès de tachycardie paroxystique et des extrasystoles sont identiques (voir étiologie).

Toutes ces contractions anormales ont dans la majorité des cas le même foyer d'origine, elles partent toutes de la même région du myocarde. Cliniquement et expérimentalement, les extrasystoles émanent de la même cavité cardiaque que les contractions des paroxysmes. Le type électrocardiographique reste identique, ce qui est en faveur d'une lésion localisée persistante de telle ou telle région du myocarde. On peut cependant trouver quelquefois des tachycardies naissant dans l'oreillette alors que les périodes normales sont troublées par des contractions prématurées d'origine ventriculaire comme expérimentalement les périodes lentes peuvent être interrompues par des contractions prématurées d'origine auriculaire alors que la tachycardie est d'origine ventriculaire. On peut admettre qu'il s'agit là d'irritations momentanées, capables de se déplacer ou de disparaître.

Néanmoins ce sont là des exceptions.

Pratiquement, les interruptions isolées et celles qui forment nombre dans un paroxysme ont un point de départ commun.

Un exemple physiologique en fait foi : c'est l'expérience suggestive de Th. Lewis (56). Cet auteur lie dans le cœur du chien l'artère coronaire droite à son origine ou la branche descendante de l'artère coronaire gauche. Apparaissent d'abord des extrasystoles isolées qui s'accumulent pour aboutir à une crise caractéristique de la maladie de Bouveret.

D. — Cliniquement (voir la symptomatologie) extrasystoles et tachycardie paroxystique s'accompagnent des mêmes sensations subjectives.

Cette parenté étroite, cette filiation pourrions-nous dire des extrasystoles et de la tachycardie paroxystique nous permet de grouper dans une même étude les différents types de ces mêmes contractions hétérogénétiques. D'autre part, leur communauté d'origine va nous permettre de déchiffrer plus facilement les traces de tachycardies paroxystiques qui s'éclairent par l'étude des tracés des extrasystoles qui les encadrent. Les signes de localisation du foyer d'origine de l'accès de tachycardie paroxystique sont souvent les mêmes que ceux qui caractérisent les extrasystoles isolées.

Tachycardie paroxystique d'origine auriculaire

L'accès de tachycardie est constitué par une série de contractions anormales provenant d'un même point d'origine auriculaire.

L'incitation prématurée se propage à l'oreillette, puis s'engage dans le seul chemin qui lui soit ouvert, c'est-à-dire dans le faisceau auriculo-ventriculaire. Elle s'étend dans les deux principales divisions du faisceau jusqu'à leurs arborisations à l'intérieur des surfaces ventriculaires. Le ventricule est ainsi excité par une incitation d'origine supraventriculaire. Quand le cœur est normal, la contraction du ventricule présente le plus souvent des caractères normaux.

*Caractéristiques de la tachycardie paroxystique
à type auriculaire*

Les tracés veineux et radiaux simultanés montrent qu'on est en présence d'une révolution complète. L'ondulation *a* distincte et saillante précède nettement le début de la systole ventriculaire précédente ; le soulèvement *a* coïncide avec le soulèvement *v* précédent. Il en résulte un soulèvement exagéré.

L'électro-cardiographie donne des renseignements bien plus nets sur le point de départ des contractions. Elle permet de préciser la partie du muscle cardiaque où naît l'incitation contractile. Il y a ainsi lieu d'envisager les *localisations cardiaques* comme on décrit des *localisations cérébrales* (Josué).

Th. Lewis (56) dans une série de 13 expériences chez le chien a étudié les complexes électriques résultant de huit points d'excitations distincts. Il a pu constater que :

A. — Les complexes électriques fournis par excitation de la région de la veine-cave supérieure ont une ressemblance générale et constante avec le complexe auriculaire normal du même animal.

B. — Dans une oreillette donnée, il n'y a pas deux points de stimulation qui produisent exactement le même type de complexe auriculaire quoique plus les points d'excitation se rapprochent les uns des autres, plus grande est la ressemblance entre les tracés obtenus.

C. — Il est encore impossible de localiser très exactement le siège précis d'origine des contractions hétérogéniques.

D. — Les complexes auriculaires hétérogénétiques ont des aspects qui se différencient plus ou moins de ceux qui accompagnent les contractions normales.

Th. Lewis divise les oreillettes, envisageant l'ensemble des deux ou seulement la droite ou la gauche en trois régions :

Une zone supérieure ;

Une zone moyenne ;

Une zone inférieure.

Les contractions de la zone supérieure sont caractérisées par un complexe auriculaire formant une saillie peu élevée au-dessus de la ligne horizontale. Ce soulèvement indique la négativité de la base du cœur.

Les contractions issues de la zone inférieure donnent lieu à un complexe de forme inversée, c'est-à-dire représenté par une saillie légère placée au-dessous de la ligne horizontale. C'est un abaissement qui accompagne la négativité de la pointe du cœur.

Les contractions de la zone moyenne sont représentées par un tracé horizontal. Il n'y a ni soulèvement, ni abaissement. La contraction donne lieu à un état isoélectrique.

En général, le complexe ventriculaire qui suit ces contractions auriculaires prématurées n'est pas modifié. C'est un tracé électrique superposable à celui qui accompagne la contraction d'un ventricule normal quand le cœur est normal. Quelquefois l'incitation supraventriculaire réveille une contraction ventriculaire de forme inusuelle.

Ce fait indépendant des oreillettes apparaît quand la conduction est altérée en un point de la musculature.

Il peut y avoir une lésion localisée à une seule branche ou à une partie de l'arborisation du faisceau primitif. La transmission et la distribution normale de l'incitation aux parois du ventricule peut alors subir un changement (Eppinger, Rothberger) (66).

Les modifications les plus fréquentes et sur lesquelles on doit insister à cause de leur confusion possible avec des complexes de contractions ectopiques d'origine ventriculaire sont les suivantes :

A. — Le soulèvement T est diminué. Il peut même être inversé. Le soulèvement est remplacé par un abaissement. Il y a alors peu d'altération de R.

B. — R peut présenter une amplitude très augmentée et ce changement est souvent associé à l'inversion de T. R est d'une durée relativement courte.

C. — On peut rencontrer une augmentation notable de S avec ou sans changement de R.

On conçoit la difficulté d'interprétation exacte de tels tracés que l'on devra étudier, comparer, mesurer soigneusement pour faire une identification précise.

D. — Dans les cas où le rythme est particulièrement rapide, le complexe auriculaire P peut tomber sur l'accident T précédent et se superposer à lui, que cet accident T soit caractérisé par un soulèvement, un abaissement ou une ligne horizontale. Il en résulte que les deux accidents P et T ou bien se neutralisent ou bien s'additionnent en un accident plus considérable au-dessus ou au-dessous de la ligne horizontale suivant que les déviations sont de sens contraire ou du même sens. La résultante de la superposition des deux courbes électrocardiographiques est égale à la somme algè-

brigue des deux déviations. Dans ces cas aussi, la lecture des tracés devient très difficile.

Elle sera facilitée par l'étude attentive des extrasystoles isolées qui encadrent l'accès ou alternent avec lui (voir rapport de la tachycardie paroxystique avec les extrasystoles). On précisera dans ces extrasystoles les caractéristiques de P et de T et on s'assurera que leur somme algébrique correspond bien à l'accident unique de la crise de tachycardie paroxystique (Josué) (4†).

Tachycardie auriculaire associée à l'heart-block partiel
(*Auricular flutter*)

Il est des cas où la tachycardie paroxystique particulièrement rapide peut être limitée aux oreillettes (fig. 9). Il y a un foyer anormal d'excitation auriculaire, mais ces excitations restent sans réponse soit dans une proportion régulière, soit dans une proportion irrégulière de la part des ventricules.

Normalement, le tissu embryonnaire auriculo-ventriculaire est capable de transmettre les incitations auriculaires à une allure beaucoup plus rapide qu'il n'est besoin. Si l'accélération du rythme auriculaire est marquée on trouve une diminution de la durée de transmission, c'est-à-dire des espaces *a c* et P R. Il semble qu'il y ait alors une sorte d'augmentation de la capacité de conduction.

Dans les cas anormaux, au contraire, quand, avant l'accès de tachycardie auriculaire, il y avait déjà un espace *a c* ou P R allongé, on voit s'exagérer l'obstacle, s'accroître l'incapacité du tissu embryonnaire et son

état réfractaire. Il en résulte un allongement encore plus marqué des espaces *a c* et P R.

Le désordre peut être plus grand. On peut voir un heart-block partiel ou même une dissociation auriculo-ventriculaire complète (Josué et Chevallier (35), Laubry et Parvu) (50). Laubry et Parvu ont rapporté un cas où chez une malade suivie pendant longtemps, ils ont vu progressivement s'installer à la suite de crises de tachycardie paroxystique auriculaire, une tachysystolie auriculaire régulière avec battements ventriculaires plus lents ne répondant qu'à certains battements de l'oreillette.

Ainsi une exagération du rythme auriculaire peut-elle démasquer les signes les plus minimes d'heart-block. Chez les malades dont les tracés montrent un allongement à peine appréciable des intervalles *a c* ou P R, l'augmentation du nombre des incitations auriculaires peut mettre en évidence l'absence de réserve dans les fonctions du faisceau d'union. Il peut y avoir :

A. — Une incapacité fonctionnelle intermittente.

B. — Une action inhibitrice du pneumogastrique qui peut exagérer le défaut de conductibilité de la commissure cardiaque et même dans certains cas cliniques et expérimentaux créer un heart-block complet (J. Mackenzie, Hull Laslett, Hume Turnbull, Josué et Godlewski).

C. — Un état défectueux, réfractaire du myocarde ventriculaire surmené par les incitations auriculaires qui lui arrivent en trop grand nombre.

Tachycardie paroxystique et bradycardies

Il semble paradoxal au premier abord d'établir un lien quelconque entre ces deux manifestations totalement opposées. Il n'en est pas moins vrai qu'on peut observer une succession ou une alternance de tachycardie paroxystique typique et de bradycardie. Chez notre malade J. G..., le lendemain de la cessation de la crise pendant toute la durée de laquelle le pouls était à 200, on rencontre un pouls déjà à 61. Les jours suivants, la bradycardie s'accroît encore atteignant : 52, 48, 47. Il s'agit d'une bradycardie sinusale comme le prouvent les tracés veineux où les soulèvements *a* et *c* sont facilement repérables et d'une bradycardie nerveuse comme le prouve l'épreuve de l'atropine positive. Cette bradycardie intermédiaire est interrompue par deux crises sérieuses de tachycardie paroxystique (pouls à 156 et à 172), mais elle réapparaît sitôt l'accès terminé (pouls à 54 et à 51).

Chez un autre malade (S...), c'est une dizaine de jours après la crise de tachycardie paroxystique que commence un léger degré de brachycardie (Pouls à 58-54).

La bradycardie qui voisine avec les crises de tachycardie paroxystique n'est pas toujours nerveuse et sinusale. Mackenzie (60), Laubry, Esmein et Foy (51), Monrad Krohn ont rapporté des cas de sujets atteints tour à tour de tachycardie paroxystique et de bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire totale d'origine organique. On peut facilement imaginer un foyer

d'irritation myocardique nettement localisé au niveau du faisceau de His et créant un lieu d'incitations anormales nombreuses et sériées d'où crise de tachycardie paroxystique. Ce même foyer évolue ensuite vers la sclérose, altère puis étouffe le faisceau de His d'où successivement heart-block partiel puis total. L'excitation du faisceau de His provoque de la tachycardie paroxystique alors que la diminution et l'abolition de son pouvoir de conductibilité déterminent de la bradycardie.

Ainsi peuvent s'expliquer les rapports de deux manifestations cliniques qui semblent tout d'abord à des pôles opposés.

Bigéminisme au cours de tachycardie paroxystique

Il existe quelquefois des cas curieux où le rythme sinusal normal est lent et où une extrasystole vient s'interposer entre chaque contraction normale. Il y a alors deux foyers d'incitation en action simultanée (Obs. J...). Le foyer nomotope et le foyer hétérotope alternent dans leur effet. A une contraction anormale succède régulièrement une contraction anormale et les tracés montrent les accidents dus à l'exacte interférence des contractions hétérogénétiques au milieu du rythme homogénétique. C'est le bigéminisme. On a pu récemment rapporter un cas intéressant de bigéminisme au cours d'un accès de tachycardie paroxystique (Donzelot) (10 et 11). Dans l'observation de J... nous trouvons un cas de tachycardie paroxystique avec bigéminisme suivie de tachyarythmie chez une mitrale rhumatisante.

Tachycardie paroxystique et fibrillation auriculaire

Jusqu'à présent nous n'avons envisagé que les incitations hétérogénétiques provenant d'un foyer unique et survenant soit isolément, soit par crises. Dans certaines conditions données, les incitations hétérogénétiques naissent simultanément en de nombreux foyers du tissu auriculaire.

Toutes ces contractions plurifocales et non synchrones vont se rejoindre dans le tissu auriculaire. Il n'y aura donc plus de contraction coordonnée possible. Ces contractions désordonnées, extrêmement nombreuses sont absolument inefficaces. En effet, si expérimentalement on examine une oreillette dans cet état, on voit que ses parois se maintiennent en position diastolique.

On ne voit aucune systole partielle ou complète. Mais la paroi est cependant active. Elle présente en une multitude de petites régions de la surface des secousses rapides menues ou des mouvements ondulatoires, tremblés. C'est ce qu'on entend par fibrillation auriculaire (Th. Levis) ou délire de l'oreillette. Toutes ces contractions désordonnées, extrêmement fréquentes sont transmises au ventricule par le faisceau de His, mais celui-ci en arrête la plupart. Le faisceau de His joue le rôle de défilé, de filtre empêchant ainsi la fibrillation de se communiquer aux ventricules, la fibrillation ventriculaire étant incompatible avec la vie. Les ventricules recevant des incitations inégales, irrégulières se contracteront d'une façon irrégulière et discordante. Les pulsations radiales seront inégales, irrégulières, se

succédant sans aucun ordre. C'est l'arythmie perpétuelle de Hering ou mieux arythmie complète. Etant donnée la fréquence de cette arythmie au cours des cardiopathies mitrales, on l'avait désignée depuis longtemps sous le nom de pouls mitral.

Les rapports de la tachycardie paroxystique et de la fibrillation auriculaire sont intimes comme le prouvent les faits suivants :

A. — Les paroxysmes de fibrillation auriculaire peuvent survenir dans les intervalles des accès de contractions auriculaires prématurées (Mackenzie (57), Th. Lewis, (54), Hewlett, (28 et 29) Schleiter.

B. — La tachycardie paroxystique peut alterner avec la fibrillation auriculaire (Josué, Chevallier) (35).

C. — La tachycardie paroxystique peut se transformer et aboutir à la fibrillation auriculaire ou inversement. Chez certains malades, on peut ainsi noter la succession de trois arythmies.

Période d'extrasystoles isolées.

Période de tachycardie paroxystique.

Période d'arythmie complète.

(Obs. R..., figures 3, 4 et 5. Obs... S..., figures 6, 7 et 8).

Cela prouve l'étroite et réelle parenté de ces trois variétés d'arythmie. Entre elles, on peut rencontrer tous les intermédiaires (Josué et Chevallier).

Les tracés au cours de la fibrillation auriculaire présentent des caractères bien spéciaux. Dans les tracés veineux on ne trouve plus trace du soulèvement auriculaire *a*. Dans les électrocardiogrammes. P à disparu et est remplacé par de petits soulèvements répétés qui

correspondent à la trémulation, à la fibrillation des oreillettes. Les soulèvements R sont de hauteur variable, séparés par des intervalles inégaux (figures 5 et 7).

La fibrillation auriculaire peut d'ailleurs ou non affecter le tracés :

Si la fibrillation est très fine, très menue, les graphiques ne montreront aucune trace de contraction auriculaire.

Si les mouvements fibrillaires sont larges, grossiers on peut rencontrer des séries de soulèvements veineux surtout nets pendant les pauses ventriculaires. Ces soulèvements du tracé jugulaire qui apparaissent à des intervalles irréguliers n'ont de relations définies ni avec le pouls radial, ni avec le choc de la pointe (Rihl, (64 et 65), Lewis, Hewlett (28).

*Tachycardie paroxystique naissant
au niveau de la région auriculo-ventriculaire*

L'incitation contractile prend son origine entre oreillette et ventricule et se propage dans les deux sens à la fois dans les oreillettes et dans les ventricules. Il peut y avoir ainsi contraction simultanée des oreillettes et des ventricules. Jusque dans son traité des maladies du cœur, Mackenzie considérait ce rythme qu'il dénommait rythme nodal, comme pouvant expliquer l'absence de tout enlèvement auriculaire *a* dans les tracés veineux.

Les contractions auriculaires et ventriculaires étant synchrones ne déterminaient plus qu'un seul et même soulèvement. Des recherches nombreuses ultérieures

sont venues démontrer que la véritable pathogénie de cette absence de soulèvement *a* résidait dans la *fibrillation auriculaire*, les oreillettes étant animées d'une sorte de tremblement fibrillaire inefficace (Th. Lewis (56), Rothberger, Winterberg (66)).

Il n'en existe pas moins, rarement il est vrai, des extrasystoles et des crises de tachycardie paroxystique qui naissent au voisinage du nœud auriculo-ventriculaire. Parties de ce point, les incitations progressent en rétrogradant vers les oreillettes en même temps qu'elles se transmettent normalement aux ventricules. Dans les *tracés veineux* ces contractions anormales peuvent être personnifiées de trois façons :

A. — Les contractions auriculaires précèdent les contractions ventriculaires : On notera un espace *a c* notablement diminué, en tout cas plus petit que la normale.

Les observations de Hering montrent que la perte de temps principale dans la conduction normale auriculo-ventriculaire siège dans le nœud de Tawara lui-même, et ses mensurations sont en faveur de l'idée qu'un raccourcissement à degrés variables est peut-être la caractéristique de la forme auriculo-ventriculaire.

B. — Les deux contractions coïncident absolument : *a* et *c*, synchrones ne forment plus qu'un seul et même soulèvement dont l'identification se fera par des repérages avec les tracés radiaux ou apexiens.

C. — La contraction auriculaire peut suivre la contraction ventriculaire. Il y a alors inversion dans la succession des soulèvements *a* et *c*, *c* précède maintenant *a*.

Pour reconnaître la véritable nature de ces soulèvements, on procédera par repérages soigneux. Il ne faut pas oublier qu'on peut observer des tracés similaires quand la contraction naît du ventricule. Mais alors la transmission rétrograde des ventricules aux oreillettes est retardée nettement au noyau de Tawara. Il en résulte qu'en cas d'origine ventriculaire on trouvera un espace $a c$ plus long que l'espace normal, tandis que dans les cas d'origine auriculo-ventriculaire l'espace $a c$ est toujours au moins quelque peu diminué.

Les preuves électro-cardiographiques peuvent se résumer à celles-ci :

A. — L'incitation contractile aborde les oreillettes par leur zone inférieure et y chemine de bas en haut, en sens contraire du sens normal. Aussi le complexe auriculaire est inversé, P devient un abaissement (figure 10).

B. — Il y a un raccourcissement plus ou moins marqué de l'espace PR (par ex., de 0,14 à 0,08).

C. — L'accident auriculaire P peut se confondre avec l'accident ventriculaire R *et même lui devenir postérieur* (figure 6 et 14).

D. — Le complexe ventriculaire est normal. En effet, l'incitation contractile qui aborde les ventricules suit le faisceau de His comme normalement.

— Ainsi donc, le plus souvent l'étude sérieuse des tracés permettra de préciser nettement l'origine des contractions anormales dans le faisceau unissant.

Tachycardie paroxystique d'origine ventriculaire

S'il est fréquent de rencontrer des contractions hétérogénétiques ventriculaires isolées (extrasystoles), il est rare d'observer des crises de tachycardie paroxystique d'origine ventriculaire. Les contractions partent d'un point quelconque de la musculature ventriculaire, gagnent l'ensemble des ventricules puis se transmettent aux oreillettes par marche rétrograde. Nous savons déjà que les incitations cheminent difficilement en sens inverse du sens normal, nous connaissons le rôle retardant du noyau de Tawara dans la conduction ventriculo-auriculaire. Cela nous explique le retard, l'absence même des contractions auriculaires consécutives aux contractions ventriculaires.

C'est expérimentalement qu'on est arrivé à déterminer d'une façon précise à l'aide de l'électro-cardiographie la topographie et le point de départ exact des contractions hétérogénétiques ventriculaires (Kraus, Nicolaï (49), Th. Lewis).

Comme on a pu diviser l'oreillette en trois zones, on peut aussi diviser les ventricules en zones supérieure, moyenne, inférieure.

Kraus et Nicolaï ont montré qu'il n'y a pas deux points qui déterminent le même tracé et qu'une variété infinie peut être obtenue avec un seul et même cœur. Néanmoins la majorité des types peut-être rapprochée d'un des trois spécimens décrits par ces auteurs.

Une contraction partant de la base des ventricules ou du ventricule droit donne lieu à un tracé diphasique,

c'est-à-dire dû à deux changements électriques de sens contraire. La première phase est dirigée au-dessus de la ligne horizontale, constituant un angle aigu à sommet dirigé en haut. Ce soulèvement est en général plus accentué que le soulèvement *R* normal. Son angle est plus obtus, les lignes d'ascension et de descente s'écartant davantage l'une de l'autre. La ligne de descente se continue insensiblement au-dessous de la ligne horizontale avec la deuxième phase. Cette deuxième oscillation est un abaissement angulaire à peine marqué. Souvent, c'est une courbe de courte durée au sommet dirigé en bas et dont la ligne d'ascension remonte obliquement pour se continuer avec la ligne horizontale.

Dans l'ensemble, nous trouvons un tracé dont les phases sont de grande amplitude, indiquant la première à sommet supérieur une négativité de la base du cœur, la seconde à sommet inférieur une négativité de la pointe.

Les contractions originaires de la pointe ou du ventricule gauche créent à l'électrocardiogramme une variation diphasique d'un type totalement opposé.

La première phase est un abaissement, c'est un angle aigu, accentué à sommet inférieur. La ligne d'ascension de cet angle remonte pour se continuer au-dessus de la ligne d'ascension de cet angle remonte pour se continuer au-dessus de la ligne horizontale avec la deuxième phase : angle à sommet supérieur plus obtus. Ce soulèvement se continue ensuite avec la ligne horizontale. Il peut être plus ou moins élevé, plus ou moins obtus, même à sommet arrondi (fig. 2).

Kraus et Nicolai dans leur mémoire exposèrent que ces types de contractions venaient respectivement du ventricule droit et du ventricule gauche, car sur une coupe du cœur, le ventricule droit occupe une position basale, le gauche une position apicale. Th. Lewis (56) a reproduit expérimentalement des tracés de forme apicale en excitant la partie postérieure du cœur presque jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire, sur une distance telle et si près de la base qu'il est alors difficile de comprendre pourquoi la première déviation est un abaissement indiquant une négativité apicale. Th. Lewis ajoute qu'on devra étudier avec la plus sérieuse attention la disposition des fibres du muscle ventriculaire, les directions dans lesquelles elles courent et les points où plusieurs d'entre elles s'unissent.

Quant aux électrocardiogrammes des contractions issues de la zone moyenne des ventricules, ils présentent un caractère intermédiaire : En effet, si on a soin d'explorer les ventricules de la base vers la pointe on constate des modifications progressives. Le premier soulèvement du type de contraction de la base diminue graduellement de hauteur, d'amplitude.

On atteint bientôt en continuant l'exploration vers la pointe un moment où les tracés électriques sont de très faible amplitude et constitués par de très légères variations autour de la ligne iso-électrique.

Si on excite tant soit peu au-dessus de ce point, on retrouve un tracé qui rappelle celui de la base ; si on explore au-dessous, on obtient un tracé qui tend vers le type apical.

On peut ainsi se rendre compte avec une certaine pré-

cision de la localisation du foyer d'origine des contractions hétérogénétiques ventriculaires.

Peut être pourra-t-on obtenir des signes de localisation plus serrée encore grâce à des expérimentations nombreuses sur des animaux dont le cœur ressemble davantage à celui de l'homme, sur celui du singe par exemple. Quoi qu'il en soit les tracés électrocardiographiques donnent déjà de sérieux éléments de diagnostic topographique.

Thomas Lewis a insisté sur un fait qui peut aider considérablement au déchiffrement de tracés malaisés à interpréter. La longueur d'un complexe ventriculaire anormal est égale à de faibles erreurs près, à la longueur d'un complexe ventriculaire normal (fig. 44). Cette règle subsiste quel que soit le moment de la diastole où la contraction prend naissance. Ce fait a de la valeur car il permet d'isoler les complexes auriculaires qui pourraient coïncider partiellement avec le complexe ventriculaire.

De plus, rappelons que les soulèvements P seront aisément identifiés parce qu'ils sont équidistants les uns des autres.

Que deviennent d'ailleurs dans les tracés les complexes auriculaires ? Il est souvent très délicat de les retrouver. Il est rare que les oreillettes conservent le rythme sinusal. Presque toujours les oreillettes se contractent après les ventricules par propagation de l'incitation contractile rétrograde. Contrairement à ce qu'on pourrait attendre, le complexe auriculaire se caractérise rarement par un abaissement, c'est-à-dire par une courbe à sommet inférieur. Les expérimentations de

Th. Lewis et de Hering (24) ont prouvé en effet que chez les animaux on rencontrait un complexe auriculaire à peine inversé ou même voisin de la ligne droite isoélectrique. On conçoit toute la difficulté qu'il peut y avoir à les retrouver et à les identifier au cours d'une crise de tachycardie alors que les complexes coïncident facilement.

Tachycardies paroxystiques à foyers multiples

Le plus souvent les contractions hétérogénétiques ont un foyer unique. Le foyer de désordre semble identique de jour en jour, de mois en mois et même d'années en années (Th. Lewis) (56). On trouve alors des complexes anormaux de même forme, de dimensions constantes à des examens multiples et plus ou moins espacés. Th. Lewis admet cependant, exceptionnellement il est vrai, des cas à foyers multiples. En effet, on peut observer des crises plurifocales :

1° Au cours d'une crise de tachycardie, brusquement le complexe change indiquant une origine nouvelle, souvent très différente ;

2° Ou bien chacune des crises présente dans ses complexes des caractères spéciaux souvent opposés les uns aux autres. Les foyers d'origine sont distincts.

En cas de tachycardies paroxystiques d'origine auriculaire qui sont les plus fréquentes, la multiplicité des foyers au cours d'une même crise ou à des crises successives est un pas vers la fibrillation auriculaire. En effet, il y aura tachycardie paroxystique tant qu'un foyer isolé pourra produire des incitations suffisamment

énergiques, puissantes et rapides pour annihiler et remplacer à lui seul l'effet du noyau sinusal et des autres foyers auriculaires aux incitations plus faibles, au rythme plus lent. Si, au contraire, dans une oreillette plusieurs foyers sont sensiblement égaux comme puissance d'incitation contractile, si aucun d'eux ne peut dominer nettement les autres et imposer son rythme qui devra être le plus rapide de tous, on verra commencer la fibrillation auriculaire à condition que les foyers d'origine soient assez nombreux.

Comme nous l'avons déjà dit, la parenté de la tachycardie paroxystique et de la fibrillation auriculaire est étroite (fig. 3, 4, et 5; 6, 7, et 8). Il y a entre ces arythmies des intermédiaires. Les crises plurifocales de la tachycardie auriculaire en sont un exemple.

Classification de la tachycardie paroxystique d'après les localisations cardiaques.

En nous basant sur les régions de la musculature cardiaque qui deviennent les foyers d'origine des contractions hétérogénétiques de la crise de tachycardie paroxystique, nous pouvons d'après les renseignements fournis actuellement par les électrocardiogrammes préciser les origines suivantes :

A. — *Tachycardies auriculaires* (les plus fréquentes).

a) *Région du nœud sinusal.*

b) *Région moyenne des oreillettes.*

c) *Région inférieure des oreillettes.*

Tachysystolie auriculaire. — On peut joindre aux tachycardies d'origine auriculaire la forme partielle que

les Anglais désignent sous le nom de *Auricular flutter*. C'est la tachysystolie limitée aux oreillettes tandis que les ventricules se contractent à un rythme plus lent, régulier ou non.

B. — *Tachycardies auriculo-ventriculaires*.

C. — *Tachycardies ventriculaires* (rares).

a) *Région de la base ou du ventricule droit*.

b) *Région moyenne* (très rare).

c) *Région de la pointe ou du ventricule gauche*.

TROISIÈME PARTIE

CE QU'EST LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

C'est en tenant compte de toutes les données de la clinique et des méthodes de l'exploration cardiaque que l'on pourra utilement préciser le diagnostic étiologique.

Anatomie pathologique

Les recherches des anatomo-pathologistes ont porté tout d'abord sur le système nerveux car les premiers auteurs considéraient la tachycardie paroxystique comme une névrose pneumogastrique.

Or les lésions nerveuses sont rarement rencontrées dans les cas vraiment typiques de tachycardie paroxystique. Schlesinger décrivit une compression du pneumogastrique droit à la partie inférieure du cou par des ganglions hypertrophiés et indurés. Le nerf, suivant cet auteur, présentait en ce point des altérations profondes, mais il y avait en même temps des lésions cardiaques que Schlesinger ne décrit pas. Enfin, l'influence du vague n'était pas complètement annihilée car la compression digitale exercée au cou du côté droit faisait cesser l'accès, alors que la même manœuvre

pratiquée à gauche ne donnait aucun résultat. L'étude de Schlesinger est donc fortement sujette à caution.

Bertier rencontra de la névrite interstitielle du pneumogastrique et aussi au niveau du bulbe et de la protubérance des lésions des faisceaux blancs et des noyaux. Il nota les premiers degrés de la chromatolyse au Nissl.

Reinhold signale dans un cas typique de tachycardie paroxystique des lésions de méningite syphilitique de la base avec artérite des artères vertébrales et basilaires, accompagnées de gliome de l'hémisphère gauche.

Dans tous ces cas, il n'est pas fait mention de l'état du cœur, et, d'autre part, les altérations anatomo-pathologiques nerveuses sont vagues comme topographie et comme nature.

A l'inverse de ces lésions nerveuses rares et peu précises, les altérations cardiaques sont fréquentes. Bien souvent, la clinique révèle la coexistence d'endocardite ou de péricardite. Bien souvent, l'autopsie démontre la présence de myocardite accompagnant ou non ces lésions.

Que de fois les auteurs ont noté au niveau des valvules mitrales, de l'épaississement des cordages raccourcis et durs (Pal), un aspect épaissi et fibreux de l'endocarde, une consistance cartilagineuse (Fraenkel) parfois des végétations molles gris rose (Apert).

Les valves aortiques peuvent être dures, rigides, épaisses, échancrées. On signale de la dilatation des oreillettes avec distension des auricules par des caillots plus ou moins adhérents.

Les altérations les plus intéressantes sont celles des

artères coronaires et du myocarde au niveau des restes embryonnaires.

Savy signale une oblitération de la coronaire antérieure par un caillot adhérent à la paroi et oblitérant la lumière du vaisseau. Mackenzie a trouvé une atteinte marquée de la coronaire antérieure avec rétrécissement de sa lumière et oblitération complète de l'artère antérieure de la cloison qui fournit au faisceau auriculo-ventriculaire. Dans ce même cas, Mackenzie signale un étirement et une hypertrophie des fibres du faisceau auriculo-ventriculaire.

Dans une deuxième observation, Mackenzie décrit au voisinage du nodule sino-auriculaire une dilatation des capillaires, avec prolifération de cellules jeunes tout autour et un état fibreux anormal. Il rencontre les mêmes aspects au niveau du faisceau auriculo-ventriculaire avec en plus altérations et même disparition par zones des cellules musculaires.

Vaquez et Esmein ont publié un cas de tachycardie paroxystique avec lésions du faisceau embryonnaire. Ils ont trouvé de la sclérose auriculaire et des lésions en pleine activité du faisceau primitif du cœur caractérisées par une infiltration de cellules embryonnaires étouffant les fibres musculaires, dont un certain nombre présentait de la dégénérescence vacuolaire et granulo-graisseuse.

Cade et Rebattu (3) ont rencontré des lésions analogues. Les fibres musculaires du faisceau sont dégénérées. Elles se colorent mal et présentent par endroits un état vacuolaire marqué. Certaines fibres musculaires à peine reconnaissables sont noyées au milieu

d'un tissu conjonctif et fibreux. De plus, il existe des lésions inflammatoires récentes avec infiltration lymphocytaire abondante, dessinant par endroits de véritables couronnes périvasculaires. Nous notons ainsi dans ce cas une association de lésions anciennes et récentes ; un mélange de sclérose et de dégénérescence d'une part, de poussée inflammatoire d'autre part. Quel est le rôle joué par chacune d'elles ? L'anatomie pathologique ne peut le déterminer, mais, par l'étendue de l'envahissement et par le siège précis de la lésion organique, elle peut expliquer dans une certaine mesure la variété des symptômes observés en clinique.

Pathogénie

La pathogénie de l'accès est une question difficile à élucider. Elle est pourtant des plus importantes. Il importe de savoir si une crise est de nature musculaire ou nerveuse, lésionnelle ou fonctionnelle. La tachycardie paroxystique a suivant chacun de ces cas une signification différente. Il est très probable que la tachycardie paroxystique de même que la bradycardie peut reconnaître cette double origine. L'anatomie pathologique et la physiologie le laissent supposer.

Théorie cardiaque. — De multiples constatations anatomo-pathologiques plaident en faveur d'une origine myogène. L'altération du myocarde peut en effet expliquer bien des cas de tachycardie paroxystique. Les travaux de His, la description du faisceau embryonnaire du cœur, l'étude du syndrome de Stokes Adams semblent confirmer cette théorie séduisante :

A. — Un foyer inflammatoire, une lésion irritative, un trouble d'irrigation sur un point quelconque du myocarde peut créer des extrasystoles qui par leur nombre et leur agrégat constituent la crise de tachycardie paroxystique.

B. — Un foyer de sclérose peut isoler dans le myocarde une ou plusieurs régions qui deviennent indépendantes et élaborent spontanément des incitations hétérogénétiques. Ces régions musculaires isolées ne sont plus touchées par l'influx contractile sinusal, elles ne prennent plus part à la contraction générale du myocarde et deviennent par excitabilité excessive le point de départ de contractions hétérogénétiques. Extrasystoles, insinuées entre chaque systole par exemple, constituant le bigéminisme, extrasystoles plus nombreuses en séries, puis crises de tachycardie paroxystique.

Pour confirmer cette théorie myogène Th. Lewis (56) a fait deux séries d'expériences concluantes.

Lewis a obtenu des contractions auriculaires prématurées (extrasystoles) en plaçant sur l'oreillette des électrodes et en faisant passer un très faible courant faradique. En augmentant la force de l'excitation, il observe une période où le nœud sinusal devient inférieur au foyer nouveau. De celui-ci naît un rythme nouveau et régulier. Alors, commence une tachycardie rapide et régulière. Si on augmente encore le courant faradique, les contractions rapides et coordonnées disparaissent quelquefois brusquement, souvent graduellement et la fibrillation auriculaire commence. Ainsi, l'apparition d'extrasystoles, de tachycardie paroxystique, puis, de fibrillation auriculaire ne semble dépendre que de la

force du courant faradique employé, de l'intensité de l'excitation produite.

Dans une deuxième expérience, Th. Lewis opère sur le cœur du chien, *complètement séparé du système nerveux*. Il lie soit la branche descendante de l'artère coronaire gauche, soit le tronc de l'artère coronaire droite. Il observe alors des accès caractéristiques de tachycardie paroxystique à forme ventriculaire, accès qui sont précédés et suivis par des extrasystolites nombreuses de type auriculaire.

Certaines formes de tachycardie paroxystique peuvent ainsi survenir en l'absence de toute intervention du système nerveux, de toute lésion anatomique préexistante, sous l'influence d'un simple trouble fonctionnel, l'anémie de certaines régions du myocarde par exemple.

On peut encore obtenir expérimentalement des accès typiques de tachycardie paroxystique à l'aide de la chaleur, de l'injection de sels de calcium, d'adrénaline, de la digitaline.

Le rôle du myocarde paraît ainsi être un facteur important et les partisans de la théorie de Lewis se basant autant sur l'anatomie pathologique que sur les expérimentations opposèrent l'accélération banale à l'entité de la tachycardie paroxystique. Ils considérèrent que si la première dépendait d'une excitation des nerfs accélérateurs, la deuxième ne pouvait relever qu' d'une excitabilité de la cellule musculaire cardiaque elle-même.

Les partisans de la théorie nerveuse basent leurs assertions sur des faits aussi probants. Comme le cœur est maintenu à son rythme normal par l'action antagoniste permanente de deux nerfs, le pneumogastrique et

le sympathique, il est logique de penser que la tachycardie paroxystique peut dépendre d'une déficience du premier, modérateur, ou d'une excitation du second, accélérateur. Néanmoins, le rôle du vague dans la pathogénie de la tachycardie paroxystique semble nul. On a sectionné le vague sans observer autre chose qu'une tachycardie très modérée.

Des lésions, des compressions, des englobements du vague ont été trouvés à l'autopsie de malades qui n'avaient jamais eu de crises de tachycardie paroxystique.

Enfin, comme nous le verrons au traitement, c'est en excitant le pneumogastrique qu'on fait cesser net la crise de tachycardie paroxystique. Cela montre que pendant la durée de l'accès la dixième paire conserve son rôle normal et qu'il ne pêche ni par défaut ni par excès de tonus.

Ainsi la paralysie du vague ne peut expliquer l'accélération énorme des battements du cœur de la crise de tachycardie paroxystique.

L'expérimentation dans les mains de Hering (23) a montré que l'excitation des nerfs accélérateurs était capable d'augmenter la fréquence du cœur par action sur le sinus et aussi de réaliser extrasystoles et tachycardie paroxystique. Quand on excite les nerfs accélérateurs, on voit souvent, mais non toujours, apparaître tantôt une, tantôt plusieurs extrasystoles. Celles-ci peuvent se produire immédiatement au début de l'excitation ou bien plus tardivement et même postérieurement. Ainsi l'excitation des accélérateurs du cœur peut déterminer de nouveaux foyers de contraction. La production d'un centre anormal pourra déterminer si l'excitation

des accélérateurs est suffisante, une crise de tachycardie paroxystique. En effet, si normalement le sinus dirige le rythme du cœur, c'est qu'il crée le rythme le plus rapide, plus rapide que celui du centre supra-ventriculaire par exemple. Si un nouveau foyer, grâce à l'excitation du nerf, acquiert un rythme plus rapide que celui du nœud sinusal, c'est ce nouveau foyer qui prendra la direction du rythme cardiaque créant extrasystoles isolées ou en séries qui aboutissent à l'accès de tachycardie paroxystique.

Donzelot (10) a repris dernièrement les expérimentations de Hering. Il a pu chez le chien reproduire par excitation des accélérateurs des accès de tachycardie sinusale et de tachycardie paroxystique.

Ainsi, les partisans de chaque théorie ont à leur appui des expériences superposables.

Les partisans de la théorie nerveuse ajoutent en leur faveur deux faits :

La précision de leurs expériences : quand ils excitent un ganglion étoilé, ils n'excitent que lui. Ils agissent sur des éléments purement nerveux.

L'imprécision au contraire des excitations myocardiques. Le tissu myocardique surtout dans sa zone embryonnaire est constitué par des cellules musculaires intimement intriquées avec un riche réseau nerveux. On croit n'exciter que le myocarde, en réalité, on excite fatalement le nerf, indissolublement associé au muscle.

La stimulation excessive des nerfs cardio-vasculaires serait donc toujours la cause des crises de tachycardie paroxystique.

Au lieu de choisir entre ces deux théories, il est rationnel de les adopter toutes les deux. Les causes de la tachycardie paroxystique sont multiples et diverses.

A côté des lésions myocardiques, il y a place aux troubles fonctionnels qui peuvent avoir comme point de départ une région localisée du myocarde.

Aussi, quand grâce aux traces électrocardiographiques, on précisera le point de départ d'une contraction anormale, quand on fixera les localisations cardiaques, il ne faudra pas affirmer qu'il y a forcément lésion organique en ce point. (Josué) (41). L'excitation du sympathique extra ou intracardiaque pourra cause les mêmes troubles dont l'étude des tracés fixera le point de départ très exactement. Les localisations cardiaques très précises sont donc loin d'exclure l'action du système nerveux qu'il ne faut jamais négliger.

Les localisations cardiaques seront considérées comme des localisations de fonctions. Si le trouble fonctionnel se localise d'une façon nette dans telle ou telle région cardiaque, il n'est pas aussi facile de savoir s'il dépend d'une lésion locale ou d'une autre cause, cause nerveuse, par exemple (Josué).

Nous avons étudié à l'étiologie les influences cliniques qui peuvent intervenir pour déterminer une stimulation excessive des nerfs accélérateurs.

On peut en somme résumer la pathogénie et l'étiologie de la façon suivante :

Tachycardie paroxystique d'origine musculaire.

A. — *Foyer d'inflammation d'origine infectieuse (rhumatisme articulaire aigu).*

B. — *Trouble de la nutrition par cardiopathie, distension cardiaque* (Rétrécissement mitral).

C. — *Trouble d'irrigation: Altération des artères coronaires* (artériosclérose).

D. — *Cardiosclérose* ou bien consécutive aux cas précédents ou bien primitive.

Tachycardie paroxystique d'origine nerveuse

A. — *Par voie réflexe sympathique* (chez les dyspeptiques, par ex.)

B. — *Par substances toxiques exogènes*, qui viennent irriter les filets nerveux (certains aliments, les sels de calcium, la physostigmine expérimentalement).

C. — *Par produits toxiques endogènes*: soit qu'il y ait hypofonctionnement de certaines glandes (ovaire).

Ou hyperfonctionnement de certaines autres (capsules surrénales, excès d'adrénaline en circulation)

Ou encore défaut d'élimination (reins).

Daniélopou (12) a publié un cas de tachycardie paroxystique chez une ancienne basedowienne dont les crises s'accompagnaient d'exophtalmine unilatérale. Cet auteur concluait que l'excitation du système sympathique avait pour origine un produit toxique de sécrétion interne très probablement thyroïdienne.

Plus récemment Grenet (21) a publié plusieurs observations de tachycardie paroxystique s'accompagnant de gonflement du corps thyroïde et de léger tremblement soit permanents, soit intermittents.

Il ne faudra donc jamais oublier l'origine humorale dans tous les cas où la pathogénie reste douteuse.

Diagnostic

Le diagnostic de la tachycardie paroxystique n'est pas toujours aisé. Il faut avoir l'attention portée sur cette entité morbide.

Le diagnostic positif sera précisé par les gros caractères de la tachycardie paroxystique.

Crises de tachycardie extrême, régulière, débutant et finissant brusquement. Les examens des tracés, surtout des électrocardiogrammes prouveront qu'il s'agit d'un foyer de contractions d'origine anormale.

Les tachycardies banales peuvent se diviser en tachycardies continues, prolongées, et en tachycardies discontinues procédant par accès.

Le premier groupe est constitué par des accélérations pouvant varier d'intensité, mais ne disparaissant pas tant que persiste la cause provocatrice. En plus des signes de l'affection causale, on notera en général une accélération moindre des battements du cœur : 100 à 120. C'est une tachycardie permanente mais modérée. Les troubles secondaires graves, habituels dans une tachycardie paroxystique d'une aussi longue durée font défaut.

Il ne faut donc pas croire à l'existence d'une tachycardie paroxystique en présence de l'accélération continue de la maladie de Basedow. La basedovienne peut ne pas avoir conscience de l'accélération de son cœur qui est le symptôme dominant retrouvé même dans les formes frustes.

Il faut rapprocher de ce cas la tachycardie perma-

nente qu'on observe chez les tuberculeux ; même chez les tuberculeux apyrétiques.

Au cours des affections cardio-vasculaires, la tachycardie peut être durable, traduisant l'insuffisance du myocarde, s'accompagnant de dilatation plus ou moins passagère du cœur.

Chez beaucoup d'hypertendus, on peut noter de la tachycardie banale en dehors de tout rythme de galop. Huchard l'avait reconnue, Grasset l'appelait tachycardie paradoxale.

Après ces variétés les plus fréquentes, il faudra éliminer les tachycardies par trouble réflexe, au cours des maladies du foie, de l'intestin, par lésions nerveuses, compression du bulbe, tabès, sclérose latérale amyotrophique.

Les tachycardies banales discontinues ont un aspect clinique qui peut se rapprocher de celui des crises de tachycardie paroxystique.

Ici encore, l'examen très attentif des différents organes, l'absence ordinaire d'un déclenchement brutal, d'une terminaison soudaine, un rythme qui ne présente pas constamment la même fréquence au cours de la crise seront en faveur d'une crise de tachycardie banale survenant par accès comme chez les émotifs, les basedowiens, les tuberculeux, les artérioscléreux.

Les basedowiens ont souvent des battements pénibles, incommodes par accès. Le cœur « bat à tout rompre ». Il faut savoir quand ce symptôme est isolé reconstituer la maladie en groupant quelques-uns des symptômes ou quelques vestiges de symptômes plus ou moins importants.

La tachycardie banale des tuberculeux peut être assez marquée pour simuler la tachycardie paroxystique (Bertier). Elle se voit en même temps que la toux sèche et fréquente, la dyspnée *sine materia*, la sensibilité sur le trajet du vague. Elle peut précéder les hémoptysies et n'a aucun rapport avec la fièvre (Barbier).

L'instabilité cardiaque est fréquente chez les artérioscléreux (Josué) ; dans les affections cardiovasculaires. La tachycardie banale peut se produire alors à l'occasion d'un faible effort, elle s'accompagne d'angoisse, de palpitations, d'oppression. On ne note pas comme dans la tachycardie paroxystique, le passage brutal de l'état de crise à l'état de calme ou inversement.

Si dans tous les cas précédents, il ne faut pas croire à une tachycardie paroxystique inexistante, il ne faut pas non plus passer à côté d'une tachycardie paroxystique existante.

Deux cas sont particulièrement délicats. Il faut savoir reconnaître la crise de tachycardie paroxystique chez les artérioscléreux. Cette crise peut survenir chez eux à la suite d'élévation de la pression artérielle. On la méconnaît souvent en l'intitulant insuffisance aiguë ou dilatation aiguë du cœur (Josué).

De même, un mitral peut présenter une accélération très marquée du pouls. Souvent alors, on ne pense pas à la tachycardie paroxystique. On diagnostique à tort asystolie aiguë. Et cependant il est important de reconnaître la vraie nature des accidents le plus près possible du début de la crise pour tenter une thérapeutique efficace (Josué).

Une fois le diagnostic de tachycardie paroxystique

établi, il faut encore essayer de rechercher cliniquement la nature de cette tachycardie : s'agit-il d'une origine *musculaire, nerveuse, ou humorale* ?

1° *Seront en faveur d'une origine myocardique :*

A. — La découverte dans les antécédents d'une maladie infectieuse ayant pu déterminer de la myocardite. Au premier rang, il faut placer le rhumatisme articulaire aigu (Josué) ; l'existence d'artériosclérose accompagnée d'hypertension artérielle.

B. — La présence de maladies avérées du cœur (lésions mitrales, surtout le rétrécissement mitral (Josué), cardiosclérose, symphyse cardiaque).

C. — La tendance à la répétition de crises semblables ainsi que la transformation possible en d'autres arythmies : Extrasystoles, arythmie complète.

2° *En faveur d'une origine nerveuse :*

A. — Les antécédents de neurasthénie, de nervosisme, de dyspepsie, de certaines maladies organiques du système nerveux, du tabès par exemple (Pal. Babiniski).

B. — L'absence de tare cardiovasculaire appréciable.

C. — L'absence d'extrasystoles dans les intervalles.

D. — La diminution du volume du cœur à l'examen orthodiagraphique aussi marquée que celle qu'on obtient expérimentalement par l'excitation du sympathique (Hering).

E. — L'action énergiquement efficace de l'ipéca et

des divers moyens qui agissent en excitant le pneumo-gastrique (voir traitement).

F. — L'alternance de manifestations nerveuses et de crises cardiaques.

3° *En faveur d'une origine humorale :*

A. — L'apparition des crises au moment des principaux phénomènes de la vie génitale de la femme : puberté, grossesse, ménopause.

B. — La coexistence des crises avec les petits signes de l'insuffisance uni ou pluriglandulaire (thyroïdienne, hypophysaire, ovarienne).

C. — La coïncidence de la disparition de la tachycardie avec l'amélioration de ces troubles fonctionnels, avec l'action de l'opothérapie correspondante.

Ces diagnostics pathogéniques ont une importance considérable pour le traitement causal qu'on essaiera toujours d'instituer et qui permettra de vérifier leur exactitude.

QUATRIÈME PARTIE

TRAITEMENT DE LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

Le traitement pour être vraiment efficace devra s'adresser à l'origine même des accès. Il sera utile de le contrôler par des examens graphiques répétés.

Traitement

Les discussions et les incertitudes qui ont rendu si longtemps les traitements de la tachycardie paroxystique contradictoires doivent cesser maintenant que nous pénétrons mieux l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

La connaissance et les déductions tirées des lois de la physiologie cardiaque ont permis de lutter non plus aveuglément et souvent inutilement, mais au contraire rationnellement et efficacement contre les accès.

De plus, la recherche systématique des causes de la tachycardie paroxystique a été suivie d'une thérapeutique causale qui peut permettre d'éviter de nouveaux retours offensifs.

Nous envisagerons donc successivement le traitement de la crise et le traitement dans l'intervalle des crises.

Traitement de la crise. — On devra tout mettre en œuvre pour arrêter au plus vite un accès de tachycardie paroxystique, de façon à ce que les dangers que court le malade du fait de la prolongation de sa crise soient écartés au plus tôt. Les procédés thérapeutiques réussiront d'autre part, d'autant mieux que l'on interviendra pendant les premières heures. Donc, précocement et systématiquement, on essaiera successivement toute une série de moyens jusqu'au moment où l'un d'eux réussira et arrêtera net la crise. Il n'est pas rare de constater qu'un moyen parfaitement efficace dans une crise reste sans aucun effet dans les crises suivantes ou inversement (obs. J.-G.-Roua...).

A. — Le malade sera soumis au repos. Il sera couché sur le dos. On lui fera faire des inspirations très amples et très lentes, en lui recommandant de gonfler son thorax au maximum et de le maintenir ainsi le plus longtemps possible.

B. — On pratiquera une compression légère du pneumogastrique droit au cou.

C. — On essaiera la titillation du pharynx avec une plume.

D. — On fera faire au malade de grands efforts de déglutition en lui faisant avaler un cachet volumineux. On avait d'abord utilisé des cachets d'extrait d'hypophyse (0 gr. 15 par cachet), mais on s'est aperçu que le cachet agissait surtout mécaniquement par son volume, quelle que fût la substance qu'il renfermait. Nous avons utilisé des boules de mie de pain qui ont agi efficacement

chez certains de nos malades (J. G. Latr... Roua...), Godlewski a utilisé cette méthode dans la tachycardie des soldats. Néanmoins certains auteurs continuent à utiliser l'extrait d'hypophyse en lui reconnaissant une certaine action régulatrice sur le cœur.

E. — On administrera un vomitif. Ordinairement on emploie 1 gramme à 1 gr. 50 d'ipéca en deux fois. Nous observons la cessation brusque d'une crise, trois quarts d'heure après les vomissements, chez notre malade J. G...

Le malade C..., provoque lui-même ses vomissements qui le soulagent de suite. Chez lui, 1 gr. 50 d'ipéca à raison de la première crise observée. Chez J..., les vomissements sont sans aucun résultat sur les premières crises, mais les font cesser rapidement après un long traitement digitalique.

F. — Si, malgré tout, la crise n'est pas enrayée, si on n'a pu intervenir que tardivement on donnera de la digitaline.

Nous avons toujours utilisé la digitaline Nativelle au millième. Quand on le peut, il est utile de préparer le malade soit par un purgatif drastique, soit au moins par un lavement purgatif.

Nous avons utilisé des doses variables : chez notre malade J. G..., XXV gouttes en une fois font cesser brusquement la crise. Le plus souvent, il est nécessaire de continuer le traitement digitalique pendant quelques jours. Chez le malade S..., entré dans le service avec un pouls à 156, l'ipéca n'ayant donné aucun résultat, le traitement digitalique fut institué. Le malade reçut XXXV gouttes de la solution de digitaline le premier

jour, XXV gouttes chacun des deux jours suivants. Le pouls dès le premier jour retomba à 95 pour se maintenir les jours suivants aux environs de 70. Dans ce cas, l'administration d'une dose énergique (LXXXV gouttes en trois jours) a eu raison de la crise. Chez D..., nous employons XX gouttes le premier jour, puis X gouttes chacun des deux suivants pour maîtriser la première crise, X gouttes trois jours durant pour avoir raison de la deuxième. Mais pour agir efficacement sur la troisième crise et obtenir une amélioration durable et sûre, le traitement doit être prolongé pendant une semaine à doses décroissantes de XXV à V gouttes. Il semble donc qu'au fur et à mesure que les crises se répètent, il faille prolonger le traitement digitalique pour obtenir une efficacité égale.

Certains malades font des crises rebelles et récidivantes. L'accès cède, mais au bout de quelques heures, une autre crise apparaît. Chez J... le traitement digitalique est continué pendant dix jours à doses décroissantes de XX à V gouttes. De nouvelles crises nécessitent de nouvelles séries digitaliques prolongées, qui seules peuvent procurer à la malade une quiétude persistante.

Il ne faut donc pas craindre de poursuivre pendant plusieurs jours un traitement digitalique assez énergique et de le continuer à faibles doses pendant assez longtemps.

Tous ces moyens thérapeutiques que l'on met en œuvre paraissent groupés sans rime ni raison. Ils tendent pourtant tous vers un but unique qui est l'excitation du pneumogastrique, nerf modérateur du cœur. La dixième paire qui ne joue aucun rôle dans la patho-

génie de la crise de tachycardie paroxystique peut par son excitation contrebattre efficacement la stimulation excessive des nerfs cardio-accélérateurs et faire cesser la crise.

La digitale agit sur le rôle frénateur de la dixième paire. Mais elle doit également être souvent prescrite pour prévenir l'insuffisance cardiaque menaçante au coin d'un accès prolongé.

Traitement dans l'intervalle des crises. — Une fois la crise terminée, il faut chercher à en éviter le retour par une thérapeutique causale rationnelle. L'examen clinique approfondi peut permettre quelquefois de préciser le diagnostic étiologique. C'est suivant ce dernier qu'on appliquera le traitement.

S'il s'agit d'un ancien rhumatisant, il faut toujours craindre une nouvelle poussée rhumatismale même à la suite d'une simple angine ou au cours d'un état infectieux en apparence indéterminé (Josué). Même si la crise est fruste, si elle ne touche pas les articulations, le malade est en réalité en proie à une nouvelle atteinte de rhumatisme (Josué) (42 et 43). Il est essentiel de penser toujours au rhumatisme en présence d'une crise de tachycardie paroxystique fébrile, même si la notion d'une crise antérieure fait défaut. Chez l'enfant, quelquefois chez l'adulte, le rhumatisme touche le cœur d'emblée et on a le devoir d'essayer en pareil cas le traitement salicylé. Si le traitement digitalique seul était institué, le résultat serait nul.

Il faudra donner le salicylate de soude à doses suffisantes et suffisamment prolongées.

Après préparation du malade par une purgation, on

donne 6 à 8 grammes de salicylate de soude. On évite les troubles gastriques par l'adjonction de 4 à 5 grammes de bicarbonate de soude. On peut ainsi maintenir les doses élevées pendant plusieurs jours. Il y a parfois avantage à continuer pendant huit à dix jours ou même plus longtemps à une dose quotidienne de 5 grammes pour diminuer ensuite lentement la dose.

Nous avons rencontré 2 cas de tachycardie paroxystique fébrile chez d'anciens rhumatisants. Le malade R... avait une température variant entre 38 et 39°5 au cours de crises de tachycardie où le pouls atteignait près de 160. Nous avons chez lui essayé la mélubrine qui a ramené la température aux environs de 37 degrés en une dizaine de jours, mais les crises de tachycardie ont continué. Il s'agissait d'un vieux rhumatisant au myocarde sans doute profondément altéré puisque les troubles de décompensation apparurent peu après et que le malade mourut d'asystolie.

Notre deuxième malade, J... fut mise au traitement digitalique associé au traitement salicylé lorsque les crises de tachycardie paroxystique s'accompagnèrent de fièvre et de douleurs articulaires. Peu après, les crises de tachycardie s'espacèrent et la malade put quitter le service.

Quand on rencontre la syphilis, il faut tenter le traitement spécifique. Il a été essayé, en vain d'ailleurs, chez notre malade L... Mais presque toujours ces malades ont des lésions cardio-rénales concomitantes; aussi faut-il être prudent et redouter les signes d'intoxication mercurielle (stomatite, diarrhée, anurie). On ne commencera donc pas le traitement avant la saignée,

l'institution de la réduction des liquides, du régime lacté, du repos au lit. Après cette préparation du malade, on pourra commencer le traitement avec un sel soluble (cyanure d'hydrargyre intraveineux à la dose d'un centigramme par jour). Il sera nécessaire d'examiner chaque jour les urines et de s'arrêter à la moindre alerte.

S'agit-il d'un cardiaque, d'un malade atteint d'un rétrécissement mitral par exemple. Il sera bon de lui donner de la digitaline à faible dose (V gouttes par jour de la solution de digitaline au millième) et cela pendant trois semaines, un mois (Carnot), en recommençant ainsi de temps en temps. Les cardiotoniques viennent utilement calmer l'excitabilité du cœur et diminuer la stase intracardiaque qui peut en distendant les parois devenir une cause d'excitation anormale du cœur. Ces malades éviteront toute fatigue, toute émotion, tout surmenage physique et intellectuel. On leur proscrira le café, le thé, le tabac, l'alcool.

L'artérioscléreux sera traité par le régime alimentaire, l'hygiène générale, et l'iodure de potassium à doses quotidiennes de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 continuées pendant fort longtemps. L'hypertension artérielle sera combattue par l'emploi de la trinitrine, les inhalations de nitrite d'amyle, l'usage de diurétiques.

Le malade est-il un nerveux ? on ordonnera une vie calme et reposante, des bains tièdes. On utilisera les sédatifs du système nerveux ; belladone, valériane, mais à faibles doses et passagèrement.

Si la tachycardie paroxystique semble dépendre de troubles dyspeptiques, il faudra prescrire un régime approprié et donner des poudres absorbantes belladonnées.

Enfin, quand on suppose une origine humorale, on devra essayer un traitement opothérapique approprié (Extrait d'ovaire, extrait thyroïdien).

* * *

Les résultats tangibles du traitement d'une crise de tachycardie paroxysmique peuvent être suivis pas à pas par l'étude minutieuse des tracés électrocardiographiques. Cette étude nous permet d'examiner en détail la marche plus ou moins modifiée des contractions cardiaques.

Chez notre malade Ch..., le premier tracé (figure 1) est celui du cœur en état de crise. Il s'agit d'une crise de tachycardie paroxysmique à forme auriculaire. Les divers accidents d'une systole cardiaque complète se succèdent rapidement. L'ensemble d'une systole complète ne dépasse pas 0''32 ; c'est-à dire que le cœur bat à 186. Le soulèvement P est peu accusé, presque réduit à une ligne horizontale. Ainsi l'origine des contractions se trouve au niveau de la zone moyenne des oreillettes. L'espace P R qui représente la transmission de l'incitation de l'oreillette au ventricule est réduit à 0''09.

Donc les différents incidents du rythme normal se retrouvent, mais rapprochés, régulièrement « tassés ».

Dès le lendemain, la crise est terminée après des vomissements dus à l'emploi de l'ipéca (fig. 2). Le cœur est bien ralenti. Une révolution cardiaque dure 0''82, c'est-à-dire que le cœur bat à 72. L'espace PR est redevenu normal. Il est maintenant de 0''18. Ces modifications de l'espace PR. sont intéressantes à noter. Elles

indiquent en effet une bonne capacité d'augmentation de conduction du faisceau embryonnaire et font prévoir son intégrité.

Le soulèvement P est nettement bifide, indiquant une hypertrophie de l'oreillette qui cadre d'ailleurs parfaitement avec les données cliniques. Il existe en effet un rétrécissement mitral net. Si le rythme est ralenti; il est encore interrompu par une extrasystole type de la pointe ou du ventricule gauche. Cela prouve qu'il n'y a pas forcément toujours concordance dans les foyers d'origine des crises de tachycardie paroxystique et des extrasystoles isolées qui peuvent suivre. Une crise de tachycardie d'origine auriculaire peut être suivie d'extrasystoles d'origine ventriculaire.

Chez un deuxième malade (R...), l'électrocardiographie donne des résultats encore plus intéressants ! Pendant la crise de tachycardie paroxystique, elle nous révèle un rythme cardiaque complet. Le foyer d'origine des contractions se trouve dans la zone inférieure des oreillettes comme le prouve le soulèvement P inversé. L'espace PR est réduit à 0"40. L'ensemble d'une révolution cardiaque dure 0"32, c'est à-dire que le cœur bat à 186.

Chez ce malade aussi nous trouvons un tassément des différents incidents du rythme normal.

La crise passée, le tracé apparaît presque normal (fig. 4. Nous rencontrons régulièrement espacés les différents soulèvements d'un rythme complet. L'espace PR est redevenu normal : 0"47. Une révolution cardiaque dure 0"58, c'est à-dire que le cœur bat à 102. Ici encore le tracé normal est interrompu par une extrasystole ventri-

culaire qui commence comme une extrasystole de la base du ventricule et se termine comme une extrasystole de la pointe ventriculaire. Cela nous prouve encore que l'origine des crises de tachycardie paroxystique et celle des extrasystoles n'est pas toujours fatalement identique.

Si nous suivons ce malade, nous trouvons au bout de quelques semaines un électrocardiogramme tout à fait différent. Ce n'est plus de la tachycardie simple, mais de la tachyarythmie. Les soulèvements R sont inégaux, irrégulièrement espacés. Il n'y a plus trace de soulèvement P. Il y a fibrillation auriculaire (figure 5). Chez ce malade nous pouvons suivre trois périodes successives d'arythmies :

Crises de tachycardie paroxystique d'origine auriculaire.

Extrasystoles ventriculaires interrompant un rythme normal.

Fibrillation auriculaire.

Cela nous montre bien leur étroite connexion et leur intime parenté.

La relation des différentes arythmies est encore mieux indiquée chez un troisième malade (S...). Chez lui les modifications se sont succédées rapidement en quelques jours.

Un premier tracé pris le 22 novembre nous montre une crise de tachycardie paroxystique à type nodal (figure 6). Les soulèvements R, après l'abaissement S, sont suivis d'un abaissement qui est l'accident P inversé et postérieur à R. En effet la contraction doit partir de la partie inférieure de la région nodale, gagnant tout d'abord la base ventriculaire, puis, à rebours et plus

lentement, elle se propage aux oreillettes où elle chemine en sens inverse du sens normal.

L'espace PR est réduit à 0"8. La durée totale d'une révolution cardiaque est de 0"38, c'est-à-dire que le cœur bat à 156.

Quatre jours après ce premier tracé, l'électrocardiogramme est entièrement différent. Les soulèvements R sont inégaux, irrégulièrement espacés. Les soulèvements P font totalement défaut. Nous nous trouvons en présence d'une crise de fibrillation auriculaire (fig. 7).

Huit jours après le premier tracé, les choses se sont encore modifiées (figure 8). La fibrillation auriculaire a complètement disparu. Le tracé est maintenant presque normal. L'espace P R est de 0"15. La durée d'une révolution cardiaque est de 0"60, c'est-à-dire que le cœur bat aux environs de 96.

Chez ce malade, nous voyons ainsi se succéder à un intervalle de quelques jours d'abord une crise de tachycardie paroxystique du type nodal, puis une période heureusement transitoire de fibrillation auriculaire, enfin une phase de rythme normal.

On peut ainsi se rendre compte jour par jour de l'évolution intime des troubles cardiaques et juger aisément de l'efficacité plus ou moins durable du traitement de la crise. On peut ensuite contrôler sûrement la persistance de l'amélioration et même porter un pronostic sur la possibilité de nouvelles crises ou d'insuffisance cardiaque.

Les deux derniers exemples choisis en font foi si nous les comparons : Chez le malade R..., nous voyons s'installer après une période transitoire d'un rythme

normal à peine interrompu par quelques extrasystoles une phase d'arythmie complète qui persiste par la suite. Le pronostic doit alors être beaucoup plus réservé que chez le dernier malade S..., dont l'arythmie complète n'a été qu'éphémère et vite remplacée par un rythme presque normal. On peut présumer que cette arythmie passagère s'explique par des troubles fonctionnels auriculaires tandis que celle de R... a toutes chances d'être lésionnelle.

On voit quel est le grand intérêt que l'on a à contrôler scientifiquement par l'électrocardiographie les modifications du rythme cardiaque qui peuvent dans certains cas être favorablement modifiées par une thérapeutique qui n'est plus aveugle.

TRACÉS

Char... *Fig. 1 et 2.* — Electrocardiogramme. Conduction bras droit, jambe gauche. Hauteur des soulèvements : Un centimètre pour un millivolt. Temps 0"02.

Fig. 1. — *Tachycardie paroxystique à forme auriculaire.* Le foyer d'origine se trouve placé au niveau de la zone moyenne de l'oreillette comme l'indique le soulèvement P réduit à une ligne horizontale. Le soulèvement T est inversé. L'espace P R = 0"09.

Figure 2. — Tracé pris le lendemain du précédent. Le malade a reçu de l'ipéca. La crise est terminée. Le soulèvement P est augmenté et bifide, indice d'un rétrécissement mitral. L'espace P R est redevenu normal : 0"18. Enfin il existe une *extrasystole de la pointe ou du ventricule gauche*, ce qui prouve, comme nous l'avons dit, que si presque toujours extrasystoles et tachycardie paroxystique relèvent du même foyer d'origine, il y a cependant des cas où elles ont des foyers différents.

Roua... *Fig. 3 et 4.* — Electrocardiogramme. Conduction bras droit, jambe gauche. Hauteur des soulèvements : Un centimètre pour un millivolt. Temps = 0"02.

Figure 3. — *Crise de tachycardie paroxystique à forme auriculaire.* L'accident P est légèrement inversé, indiquant que le foyer d'origine est dans la zone inférieure de l'oreillette. L'espace P R = 0"10. R et T sont exagérés.

Figure 4. — La crise a été arrêtée brusquement par l'ingestion d'un gros cachet. L'espace P R = 0"17. On note que le *rythme normal* est interrompu par une *extrasystole de la base ou du ventricule droit*, ce qui prouve encore que l'origine des crises de tachycardie paroxystique et celle des extrasystoles n'est pas toujours fatalement identique.



FIG. 1 et 2. — Malade Char.

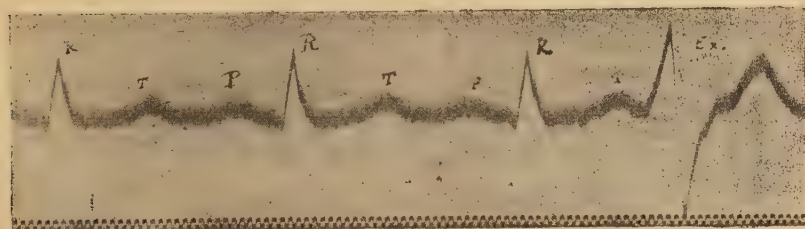
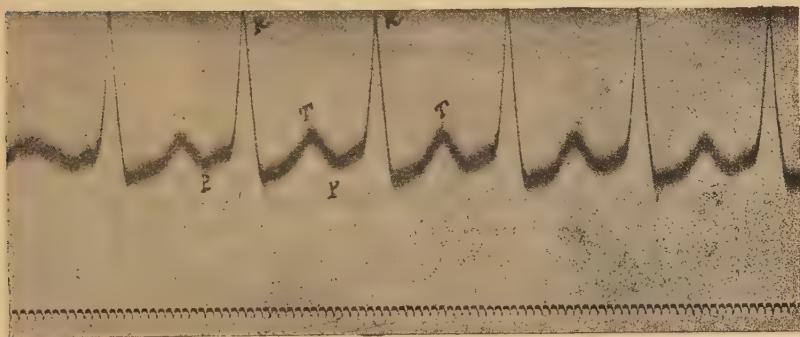


FIG. 3 et 4. — Malade Roua (double lésion mitrale et aortique).

Roua... *Figure 5.* — Même malade qu'en 3 et 4. — Au bout de quelques semaines, le malade qui n'avait fait jusqu'alors que des crises typiques de tachycardie auriculaire présente une crise de *tachyarythmie avec fibrillation auriculaire*. Les soulèvements R sont inégaux, irrégulièrement espacés. Il n'y a plus trace de soulèvement P.

Scha... Electrocardiogramme. Conduction bras droit, jambe gauche. Hauteur des soulèvements : Un centimètre pour un millivolt. Temps 0"02.

Figure 6. — Crise de *tachycardie paroxystique du type nodal*. Tracé pris le 22 novembre. L'accident P est inversé et postérieur à R, ce qui prouve une origine des contractions dans la partie inférieure de la région normale. L'espace P-R = 0"8. T est exagéré.

Figure 7. — Tracé pris le 26 novembre. La tachycardie a disparu sous l'influence de la digitaline et a été remplacée par une crise passagère de *fibrillation auriculaire*. Les soulèvements R sont inégaux, séparés par des intervalles inégaux. Le soulèvement P est remplacé par une ligne tremblée.

Figure 8. — Tracé pris le 30 novembre. La fibrillation a complètement disparu. Le tracé est maintenant presque *normal*. L'espace P-R = 0"15. L'accident T est inversé.



FIG. 5. — Malade Roua.

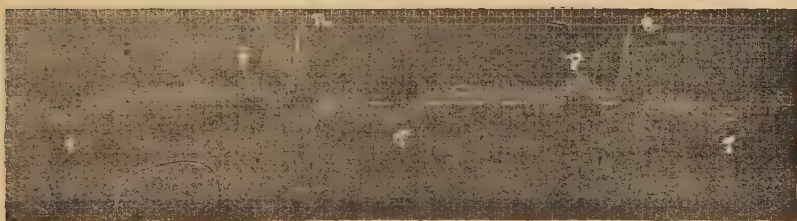
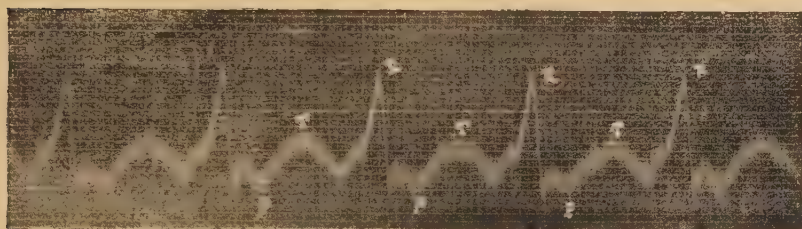


FIG. 6, 7, 8. — Malade Scha.

Figure 9. — Electrocardiogramme d'un cas de *tachycardie paroxystique auriculaire avec heart-block partiel*. Une incitation auriculaire sur deux est suivie d'une réponse ventriculaire. Alternativement, les soulèvements P tombent dans la présystole et au commencement de T, l'entaillant vers le bas (Auricular flutter des Anglais).

Figure 10. — Electrocardiogramme et tracé radial d'un cas de *tachycardie paroxystique d'origine auriculo-ventriculaire* : Les complexes ventriculaires répondent à des contractions d'origine supra-ventriculaire et ils présentent la même forme générale que les complexes de périodes normales. La présystole présente deux particularités : P est renversé. L'espace PR est remarquablement réduit : de 0"14 à 0"08. D'après la forme du complexe auriculaire nous pouvons dire que l'incitation contractile aborde les oreillettes et y chemine à l'inverse du sens normal.

Figure 11. — Electrocardiogramme présentant une contraction hétérogénétiq*ue isolée du ventricule gauche ou de la pointe*. Les sommets P sont à égale distance les uns des autres. La longueur des complexes ventriculaires normaux et du complexe anormal est la même. On remarquera le sommet bifide de P, indice probable d'un rétrécissement mitral ; la forme arrondie du soulèvement de l'extrasystole.



FIG. 9

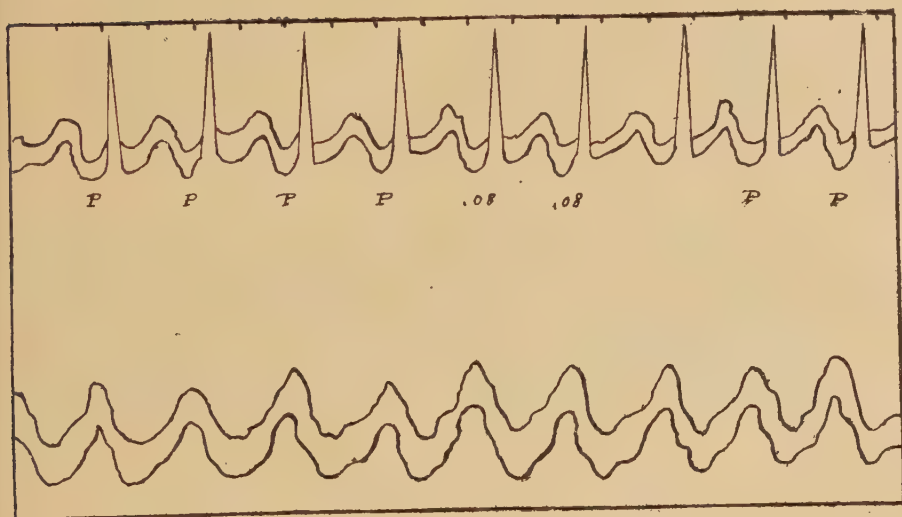


FIG. 10

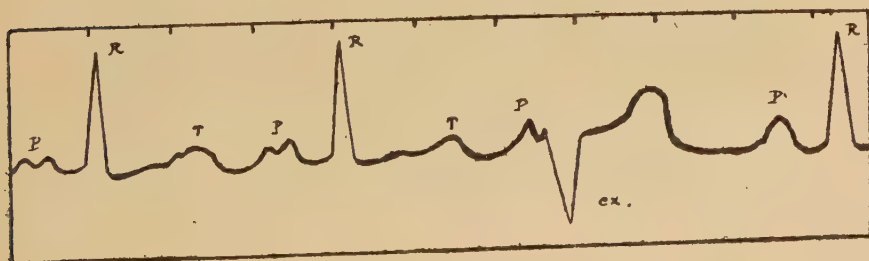


FIG. 11

Figure 12. — Schéma montrant les liens des différentes variétés de contractions hétérogénétiques. Les contractions homogénétiques sont représentées par les traits pleins ; les contractions hétérogénétiques par les pointillés.

En A. — Il y a une contraction hétérogénétique qui ne modifie que passagèrement le rythme sinusal. C'est une extrasystole isolée

En B. — Les extrasystoles se sont multipliées au point de remplacer le rythme sinusal. C'est un accès de tachycardie paroxysmique à forme auriculaire.

En C. — Les contractions hétérogénétiques irrégulières des oreillettes partent de points d'origine multiples et divers. C'est la fibrillation auriculaire d'abord passagère, puis permanente.

Duver... *Figure 13.* — Electrocardiogramme. Conduction : bras droit, jambe gauche. Temps : 0"2. Hauteur des soulèvements : 4 centimètre pour un millivolt T. P. ventriculaire. Le foyer d'origine des contractions anormales siège à la pointe ou au ventricule gauche.

Latz... *Figure 14.* — Electrocardiogramme. Conduction : bras droit, jambe gauche. Temps : 0"2. Hauteur des soulèvements : 4 centimètre pour un millivolt. T. P. à forme auriculo-ventriculaire. R après l'abaissement S est suivi d'un abaissement qui est l'accident P, inversé et postérieur à R. En effet, la contraction doit partir de la partie inférieure de la *région nodale*, elle se propage d'abord à la base ventriculaire, puis, plus lentement elle gagne les oreillettes où elle chemine en sens inverse du sens normal.

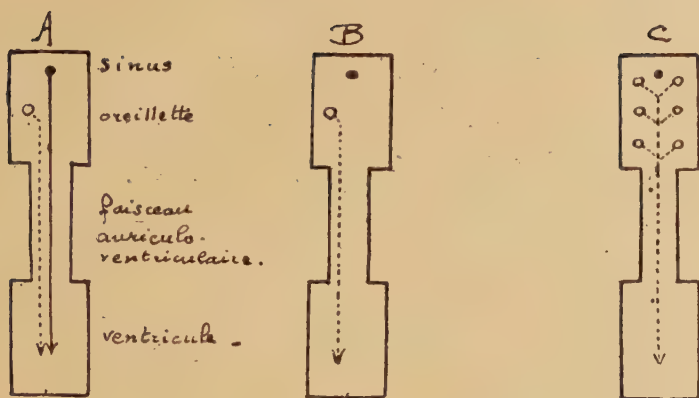
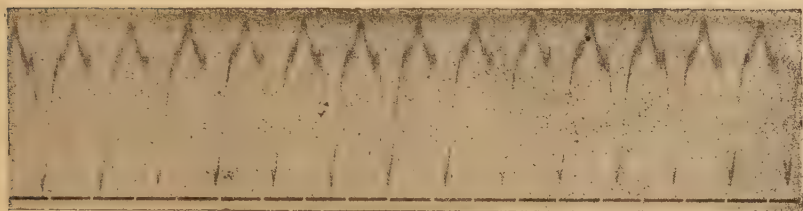


FIG. 12 (d'après Th. Lewis.)



Malade Duver.

FIG. 13

(Tachycardie paroxystique de type ventriculaire.)



Malade Latr.

FIG. 14

(Tach. par. à forme auriculo-ventriculaire.)

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*Maladie mitrale. — Tachycardie paroxystique. —
Bradycardie sinusale*

Le nommé J. G..., âgé de trente-trois ans, débardeur, n'accomplissant cependant aucun travail de force, entre le 17 février 1912 à la Pitié.

Le malade vient se faire soigner pour une dyspnée angoissante accompagnée de sensations pénibles au niveau de la région précordiale et qui dure depuis trois jours.

Antécédents. — Cet homme, bien portant jusqu'à l'âge de dix-huit ans, a eu à cette époque, une crise de rhumatisme articulaire aigu. Toutes les articulations furent atteintes, en particulier les petites articulations des mains et des pieds. Les douleurs furent vives, la fièvre élevé et le malade dut garder le lit pendant trois mois. Il a pris pendant ce temps du salicylate de soude. Il prétend qu'on ne l'a pas ausculté à cette époque. Mais depuis lors, les efforts et la marche l'essoufflent. Trois ans plus tard, il fut réformé pour affection cardiaque.

De dix-huit à vingt et un ans, les crises de rhumatisme se renouvellent assez fréquemment, moins violentes que la première.

La dyspnée d'effort persistant, le malade choisit le métier de camionneur pour restreindre ses fatigues.

Le malade se livrait à des excès de boisson jusqu'à il y a trois ans. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux,

Début des accidents. — L'accident pour lequel le malade se présente à l'hôpital n'est pas nouveau. C'est à l'âge de vingt-huit ou vingt-neuf ans qu'il a vu survenir des phénomènes semblables.

Les crises débutent assez brusquement presque toujours après un effort, une marche rapide, un repas copieux. Le malade sent tout d'un coup son cœur battre avec force et très rapidement ; il est obligé de s'arrêter immédiatement. La dyspnée s'établit pénible, le visage se cyanose ; en même temps le malade éprouve une sensation de constriction très douloureuse au niveau du thorax. Les jambes enflent, la région de l'hypochondre droit et de l'épigastre devient douloureuse. Les urines sont rares.

La durée de ces crises est très variable. Tantôt le malade s'étant couché, elles cessent au bout d'une demi-heure, laissant le malade sans grande fatigue. Tantôt, au contraire, elles persistent pendant sept, huit jours. Généralement, le malade vient alors à l'hôpital. On l'y traite comme un asystolique ; sitôt qu'il a pris de la digitaline, il a remarqué que la crise cessait rapidement. Parti en convalescence à la suite d'un séjour à l'hôpital nécessité par une de ses crises, soigné comme asystolique, il est pris d'un nouvel accès à Vincennes ; on le renvoie dans le service qu'il venait de quitter, il y rentre le soir très souffrant ; mais l'accès cesse brusquement dans la nuit ; on le trouve tout à fait b'en le lendemain à la visite et on se demande pourquoi il est rentré.

Dans l'intervalle des crises, le malade travaille sans difficulté. Cependant, il persiste toujours une certaine oppression. Le foie reste douloureux et dès que le malade se lève, les jambes enflent.

Enfin, il lui arrive quelquefois d'être pris d'une quinte de toux isolée et qui amène un flot de sang. La première hémoptysie qui fut très abondante remonte à quatre ans.

Examen du malade à l'entrée. — Homme roux, de forte constitution, de tempérament moyen, assez émotif.

Le visage est très cyanosé. Le malade semble souffrir vivement et la parole est entrecoupée par des efforts respiratoires.

Appareil cardio-vasculaire. — La pointe bat dans la 6^e espace, à deux travers de doigt en dehors du mamelon.

La tachycardie empêche de se rendre compte s'il existe des lésions orificielles. Le pouls est petit, extrêmement rapide : 200 pulsations à la minute.

Les veines jugulaires distendues battent violemment. Les chevilles sont œdématisées.

Appareil respiratoire. — Dyspnée intense. Polypnée extrême : 75 respirations à la minute. Râles fins aux deux bases.

Appareil digestif. — Le foie est douloureux spontanément et à la pression : il déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Appareil urinaire. — Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Traitement. — Lavement purgatif. Saignée de 300 centimètres cubes ; ventouses. Eau lactosée.

18 février. — XXV gouttes de la solution de digitaline Nativelle au millième. Régime lacté.

19 février. — La crise a cessé brusquement ce matin à 4 heures. Au moment de la visite, le facies est reposé, sans cyanose.

La dyspnée a presque disparu. De pouls est à 70. Il y a 500 grammes d'urine.

L'auscultation du cœur révèle alors au niveau de la pointe un petit souffle présystolique qui se continue par un souffle systolique propagé dans l'aisselle. Il y a donc une double lésion mitrale.

La délimitation du cœur par la percussion montre une hypertrophie considérable du cœur gauche ; le cœur droit est augmenté de volume, la matité cardiaque dépassant de 5 centimètres le bord droit du sternum. L'angle supérieur droit de

la surface de matité forme une saillie arrondie en cimier de casque ; par suite de la dilatation de la crosse de l'aorte et au-dessus de la matité cardiaque on délimite l'aorte ascendante large de 8 centimètres $1\frac{1}{2}$. La surface de matité cardiaque calculée par la formule de Potain est de 269 cmq. 75 ; par le procédé exact de la pesée, on trouve 230 cmq. 86.

La matité de l'oreillette gauche dans le dos est haute de 8 centimètres et large de 6 centimètres.

Traitement — XXV gouttes de la solution de la digitaline au millième.

20 février. — La diurèse est abondante : 2 litres $1\frac{1}{2}$ d'urine. Le pouls est à 61.

La congestion des bases a disparu.

XX gouttes de digitaline.

21 février. — 1.800 grammes d'urine. Pouls : 50. On cesse la digitaline.

22 février. — Pouls : 52.

23 février. — Pouls : 48.

24 février. — Pouls : 48.

27 février. — Pouls : 47.

28 février. — Epreuve de l'atropine. Avant l'épreuve, pouls à 49 ; injection de 2 milligrammes de sulfate d'atropine sous la peau ; vingt-deux minutes après, le pouls est à 72 ; vingt-huit minutes après, le pouls est à 74.

29 février. — Pouls : 48. On fait un examen radioscopique qui confirme les limites données par la percussion. Le cœur est gros et déprime le diaphragme ; le ventricule gauche est volumineux ainsi que l'oreillette gauche. Le cœur droit est aussi augmenté de volume ; l'aorte est dilatée.

1^{er} mars. — Pouls : 51.

2 mars. — Pouls : 54. Tension au Pachon. Max. : 14. Minima : 8

4 mars. — Pouls : 51. Tension maxima : 17,5. Minima : 10.

5 mars. — Le malade a commencé une crise avant la visite. Cette crise présente les mêmes caractères que la première.

La respiration est très rapide. Le malaise est profond. Le pouls petit, rapide bat à 136.

Les veines jugulaires sont animées de battements violents. La crise est arrêtée brusquement par la déglutition d'une boule de mie de pain de la grosseur d'un marron dans du pain azyme.

6 mars. — Le malade est dans son état habituel. Pouls : 68. Une heure après on trouve 50. Tension maxima : 16 ; minima : 9.

7 mars. — Pouls : 50. Tension maxima : 14. Minima : 9,5.

10 mars. — Pouls : 55.

13 mars. — Pouls : 54.

16 mars. — Hier à 7 heures du soir, le malade assis près de son lit a éprouvé un violent battement de cœur, Immédiatement après, il a des bouffées de chaleur et la sensation d'une barre transversale au niveau de la région précordiale. L'angoisse respiratoire et la tachycardie persistent toute la nuit avec des paroxysmes. Le matin, à la visite, l'état n'a pas changé.

Le pouls est très petit et très rapide ; il est difficile à compter : Il y a 172 pulsations à la minute. La tension maxima est de 11,5 et la minima 9 ou 10 (avec l'appareil de Pachon).

Soixante-dix-huit respirations à la minute. Pas de signes anormaux à l'auscultation. La respiration est interrompue par des éructations fréquentes. Pas d'albumine dans les urines.

L'ingestion d'une première, puis d'une seconde boulette de pain, la compression des pneumogastriques au cou, l'introduction d'une sonde œsophagienne munie d'une poire en caoutchouc qu'on gonfle, n'amènent aucune modification. Quelques heures plus tard, le malade prend 1 gramme d'ipéca, et trois quarts d'heure après les vomissements, la crise cesse assez brusquement.

17 mars. — Le malade est encore un peu oppressé et se plaint de légères douleurs thoraciques. Pouls : 58.

18 mars. — Le malade se trouve dans son état habituel.

Pouls : 34. Tension maxima : 13,3 ; minima : 7 (Pachon).

Tracés. — Les tracés simultanés du pouls radial et de soulèvements jugulaires montrent que les contractions ont leur origine au niveau de l'oreillette. On trouve le soulèvement *a* plus ou moins net suivant les crises. Le temps *a c*, au lieu d'un cinquième de seconde, temps normal, dure $\frac{1}{15}$ de seconde et $\frac{2}{15}$ de seconde.

La brachycardie intermédiaire est d'origine nerveuse comme le prouve l'épreuve de l'atropine positive (de 49 à 74 en vingt-huit minutes), l'étude des tracés qui présentent un caractère normal, avec un temps *a c* normal ($\frac{1}{5}$ de seconde).

OBSERVATION II

Crise de tachycardie paroxystique avec bigéminisme, suivie de crises rebelles de tachyarythmie chez une rhumatisante atteinte d'une maladie mitrale.

La malade J..., âgée de trente et un ans, sans profession, entre à la Pitié le 31 mars 1912 pour des crises cardiaques.

Antécédents héréditaires. — Mère cardiaque, père mort de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — A dix-huit ans, crise de rhumatisme articulaire aigu qui a persisté six mois et s'est accompagnée d'affection cardiaque. Depuis, la malade se plaint de palpitations, de dyspnée d'effort très pénible. A peu près tous les trois ans, en février, la malade a une nouvelle crise rhumatismale. Après chacune d'elles, la dyspnée est plus prononcée, les palpitations sont plus sérieuses. La sixième crise rhumatismale vient de se terminer. Cette fois-ci, il y a en plus des troubles fonctionnels précédents encore aggravés, des crises de malaise, avec battements cardiaques intenses, sensation de constriction thoracique, et de refroidissement des extrémités. Ces accès surviennent à n'importe quel moment

de la journée ou de la nuit. Ils durent une demi-heure à deux heures.

Etat actuel.— Le facies est pâle ; néanmoins les pommettes sont encore rosées.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal. Elle n'est pas déviée en dehors. On y perçoit un thrill assez net.

A la percussion, le cœur est augmenté de volume en hauteur et en largeur. Son bord droit déborde le bord droit du sternum de 3 centimètres.

A la pointe, existe un souffle présystolique et systolique, fort et rapeux qui se propage dans l'aisselle et jusque dans le dos. Le deuxième bruit ne paraît pas dédoublé, mais il s'entend faiblement. On ne note rien de spécial à l'aorte.

Le pouls est petit, faible, à peine perceptible, il est à 70, mais des soulèvements manquent ou peuvent à peine être devinés. Si on ausculte le cœur en palpant le pouls, on entend des battements cardiaques un peu plus faibles alternant régulièrement avec les battements plus forts et s'accouplant à eux. Il existe donc une contraction cardiaque sur deux qui entraîne un soulèvement radial imperceptible.

En effet, les contractions cardiaques sont à 140. La malade a du bigéminisme au cours de sa crise de T. P. La pression artérielle est de 17 et 9.

Il y a de la polypnée (34 respirations à la minute). La respiration est superficielle et saccadée.

On note à la base droite quelques râles sous-crépitaux.

Pas de troubles digestifs. Le foie n'est pas douloureux. Il déborde les fausses côtes d'un bon travers de doigt et paraît un peu gros.

Le taux des urines est d'un litre. Il y a des traces d'albumine. La température est à 38 degrés.

1^{er} avril. — La malade reçoit 1 gr. 50 d'ipéca, mais la tachycardie persiste malgré les vomissements.

2 avril. — Les battements cardiaques sont à 150. On commence la digitaline Nativelle au 1/1000 (XXV gouttes).

3 avril. — Le cœur bat à 138. La pression artérielle est de 16 et 8. XXV gouttes de digitaline.

4 avril. — Encore XXV gouttes.

Les jours suivants la digitaline est continuée à doses décroissantes : XX, X puis V gouttes jusqu'au 13 avril. Depuis le 5 avril, le pouls radial est aux environs de 100. Il est irrégulier par moments avec des arrêts ou des pulsations à peine perceptibles diversement intercalées entre les fortes. Le cœur est plus irrégulier qu'à l'entrée. Il y a des périodes où l'arythmie est complète, d'autres où un rythme normal réapparaît pour un temps mais périodiquement interrompu par des extrasystoles. Il y a autant de battements cardiaques que de pulsations radiales.

Cet état persiste jusqu'au 29 mai. La malade ce jour-là est particulièrement oppressée, elle se plaint de refroidissement des extrémités, de malaise général. Le cœur et le pouls sont absolument arythmiques eux environs de 150. La crise persiste toute la nuit, mais cesse après l'administration de 1 gr. 50 d'ipéca.

Le mieux se continue jusqu'au 8 mai. Devant une nouvelle crise aussi alarmante que la précédente on revient au traitement digitalique. XX gouttes pendant cinq jours, X gouttes pendant quatre jours, puis V gouttes pendant dix jours.

Pendant toute la durée de ce traitement, la malade se sent mieux, la dyspnée s'atténue considérablement. Le cœur et le pouls sont toujours arythmiques aux environs de 70.

La tension, le 28 mai, était de 17 et 10 pour un pouls à 64.

Cet état se maintient stationnaire jusqu'au 10 juin. Ce jour-là la malade entre à nouveau en crise. La dyspnée est extrême et angoissante. Le pouls est très arythmique à 130. Sous l'influence de l'ipéca, la crise cesse.

11 juin. — Le pouls est à 85. La dyspnée persiste, mais beaucoup moins vive.

13 juin. — On reprend le traitement digitalique qui seul

avait pu jusqu'à présent procurer à la malade une quiétude durable.

Du 13 juin au 1^{er} juillet, on donne de la digitaline (XV gouttes pendant six jours, X gouttes pendant huit jours, et enfin V gouttes pendant les cinq derniers jours du mois). Pendant cette quinzaine les crises ont cessé, la malade se sent nettement mieux, la dyspnée est très atténuée.

2 juillet. — La température atteint 38 degrés. Quelques douleurs rhumatismales apparaissent. On prescrit 4 grammes de salicylate de soude avec autant de bicarbonate de soude. La malade suit ce traitement pendant une dizaine de jours.

10 et le 15 juillet. — Nouvelles crises accompagnées de palpitations, de dyspnée intense avec sensation d'étouffement. Le pouls est aux environs de 140. Ces deux crises cèdent en quelques heures après l'absorption d'un vomitif (1 gramme d'ipéca).

16 juillet. — Pouls à 82, très arythmique.

20 juillet. — La malade est prise à nouveau de tachyarythmie. Sa respiration est haletante, très rapide, superficielle. Le pouls est à 140. L'absorption d'un gros cachet ne détermine qu'une amélioration passagère. L'ipéca ne fait pas mieux. On recommence le traitement digitalique qui seul soulage nettement la malade d'une façon durable. Cette fois-ci, on le continue pendant un mois à des doses variant de XXV à V gouttes. La malade n'a plus de crises. Sa dyspnée est très minime. Elle se sent beaucoup mieux. Le 28 août, elle quitte l'hôpital.

OBSERVATION III

Malade atteint de maladie mitrale et d'insuffisance aortique, tuberculeux, ancien rhumatisant, faisant des crises fébriles de tachycardie paroxystique, à répétition, puis des extrasystoles, enfin de la tachyrythmie. — Terminaison par asystolie (Figures 3, 4 et 5).

R..., âgé de trente-trois ans, cuisinier, entre le 17 décembre 1913 à la Pitié.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Le malade a eu une fluxion de poitrine à l'âge de quatorze ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu à dix-sept ans. Cette crise a duré un mois, atteignant successivement toutes les grosses articulations. Peu de temps après cette première crise, le malade a commencé à se plaindre de palpitations, de dyspnée d'effort. Il est réformé pour maladie de cœur. A vingt-quatre ans, il fait une première crise de tachycardie paroxystique. A trente ans, il en fait une deuxième. Ces deux crises sont survenues brusquement, à la suite d'une émotion. La première a duré dix-sept heures, la deuxième huit heures. Elles ont cessé brusquement, sans cause apparente. A l'occasion de chaque crise, il y a un peu de fièvre, de courbature, de fatigue générale.

Le malade entre à l'hôpital pour une troisième crise qui a débuté brutalement le matin même, au réveil. Depuis quelques jours, il présentait de la fièvre, de l'anorexie. L'accès a commencé par une impression pénible de constriction précordiale, de battements violents dans la poitrine.

A l'arrivée à l'hôpital, le pouls est à 180 ; régulier.

Le malade avale un cachet assez volumineux, et un quart d'heure après, la tachycardie cesse brusquement. Le malade ressent un bien-être général immédiat.

Examen du malade : Appareil circulatoire. Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace, un peu en dedans du mamelon. A l'auscultation, on note à l'orifice aortique, un souffle diastolique, un peu piaulant, se propageant le long du bord droit du sternum ; à l'orifice mitral, un souffle présystolique et systolique se propageant vers l'aisselle.

Le pouls est à 84, un peu irrégulier. La tension maxima est de 16, la minima de 4. On note de la danse des artères, un pouls capillaire et unguéal.

Appareil respiratoire. — Aux deux sommets en arrière, l'expiration est prolongée et on entend quelques craquements. Il y a aussi des signes de congestion aux deux bases.

Il n'y a ni dyspnée, ni toux, ni expectoration.

L'appareil digestif ne présente rien de spécial.

Le foie n'est ni douloureux, ni augmenté de volume.

Les urines peu abondantes ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La température oscille entre 38 et 39 degrés.

20 décembre. — Epistaxis dans la nuit. La température est de 39°7. Le malade fait une nouvelle crise de tachycardie. Le pouls est à 160. Le malade prend un gros cachet, mais sans résultat. La crise s'arrête spontanément et soudainement au bout de cinq heures.

22 décembre. — Pouls à 80.

23 décembre. — Pouls à 96, régulier. Température : 39°5.

29 décembre. — État général toujours satisfaisant.

Les signes d'auscultation cardiaque varient d'un jour à l'autre. Les souffles varient d'intensité, de timbre. On trouve un jour un pialement, le lendemain un souffle doux.

16 janvier. — Nouvelle crise de tachycardie paroxystique. Le pouls est à 157. Le malade avale un gros cachet, prend ensuite de l'ipéca ; mais sans soulagement. L'accès se termine brusquement et spontanément au bout de seize heures.

23 janvier. — La température oscille entre 38 et 39°5. Le pouls est à 100 avec quelques extrasystoles.

28 janvier. — On commence une série d'injections intraveineuses d'électrargol.

30 janvier. — On perçoit un frottement dans la région moyenne du cœur. On commence la mélubrine.

31 janvier. — La température tombe au-dessous de 38 degrés.

3 février. — La température est de 37 degrés. Le pouls est à 100, régulier.

13 février. — La température est normale. Le pouls est arythmique. La tension artérielle de 13 et 4,5.

18 février. — Grand frisson pendant une demi-heure. Ascension thermique à 39°7.

19 février. — La température est de 37°5.

22 février. — La température reste à 37 degrés.

6 mars. — Crise de tachyarythmie : Le pouls est à 124. A l'auscultation du cœur, on note de temps en temps du bigéminisme.

10 mars. — Le malade accuse de violents points de côté.

Il existe au niveau des deux bases, un foyer de râles crépitants.

11 mars. — Crise de tachyarythmie qui persiste jusqu'au 14. Le pouls est très irrégulier, la tension est de 17 et 6. Aux deux bases, les râles crépitants sont plus fins et plus nombreux.

16 mars. — Pouls : 116. Tension artérielle : 17-6.

18 mars. — La crise semble s'atténuer. Le pouls est à 92. La tension artérielle : 16,5-6.

21 mars. — Apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque. Le malade est dyspnéique, haletant. Il se cyanose. Ses sclérotiques deviennent subictériques.

Le pouls est faible, mou, irrégulier à 90.

Le foie est douloureux à la pression. Il déborde le rebord costal de trois travers de doigt.

Les pieds, les jambes sont œdématisés.

Le taux des urines s'abaisse à 500 centimètres cubes.

Le malade meurt en asystolie le 26 mars.

OBSERVATION IV

Malade atteint de rétrécissement mitral et présentant des crises de tachycardie paroxystique

Le nommé D..., âgé de cinquante-quatre ans, journalier, entre le 8 octobre 1911 à l'hôpital de la Pitié.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à signaler.

Début de la maladie — Depuis trois ans, le malade souffre de crises de palpitations assez violentes survenant brusquement à l'occasion de fatigues ou même sans cause apparente,

aussi bien le jour que la nuit. Elles survenaient irrégulièrement tantôt tous les mois environ, tantôt seulement tous les trois mois. Le malade pouvait néanmoins continuer à travailler. Cependant, en juin dernier, une crise plus violente fait son apparition. Elle débute brusquement par un malaise profond accompagné de sueurs. Il y a cette fois une dyspnée intense avec sensation d'étouffements et douleurs précordiales. Le malade est obligé d'entrer à l'hôpital de la Charité. Il y reste huit jours. On le traite par la digitale et il fut envoyé en convalescence à Vincennes.

Depuis cette époque, le malade n'a pas présenté d'incidents jusqu'à la crise actuelle. Celle-ci a débuté la veille de son entrée par des palpitations, des étouffements, quelques sueurs et une sensation de fatigue profonde.

Etat du malade à son entrée. — Constitution moyenne ; tempérament à réactions nerveuses assez vives.

Le facies du malade traduit le trouble des fonctions cardiaques.

Le visage est anxieux ; les lèvres sont cyanosées le jour de l'entrée seulement. Il n'y a pas d'œdème malléolaire. La dyspnée est assez marquée surtout au moment de la montée de l'escalier ; elle cesse d'ailleurs le lendemain. Le malade se plaint de palpitations avec douleurs précordiales et épigastriques. Il ne tousse pas et ne crache pas.

Appareil circulatoire : Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace intercostal. On constate un léger frémissement présystolique au niveau de la pointe difficile à déterminer dans le temps à cause de la faiblesse et de la rapidité du pouls. A l'auscultation, la tachycardie intense gêne pour percevoir un léger souffle présystolique.

Aorte, rien.

Pouls. Très faible, très rapide, 200 à la minute. Veines jugulaires saillantes.

Foie augmenté de volume, douloureux spontanément et à la palpation ; dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Appareil respiratoire. — Congestion peu marquée des bases surtout à droite.

Appareil urinaire. — Ni albumine, ni sucre dans les urines.

Appareil digestif. — Ni diarrhée, ni constipation.

Système nerveux. — Rien à signaler.

10 octobre. — Même état. On fait avaler au malade un cachet volumineux dans l'espoir d'enrayer la crise, mais sans résultat. Prescription : lavement purgatif, ventouses, puis XX gouttes de solution de digitaline Nativelle au millième.

11 octobre. — X gouttes de digitaline seulement. La diurèse s'établit.

12 octobre. — Il y a quatre litres d'urine. X gouttes de digitaline.

13 octobre. — On cesse la digitaline. Deux litres d'urine.

14 octobre. — Le malade va bien. La crise est terminée.

Pouls : 67, régulier.

A l'auscultation du cœur, on perçoit des signes de rétrécissement mitral : souffle présystolique, roulement diastolique, dédoublement du second bruit. On note aussi un frémissement présystolique. Tous ces signes d'hyposystolie ont disparu.

Les jours suivants, l'état du malade est satisfaisant. Les urines se maintiennent entre 1.500 grammes et deux litres. Le 24 octobre le malade va en convalescence à Vincennes.

29 novembre. — Le malade rentre de nouveau dans le service, présentant exactement les mêmes symptômes que lors de la crise précédente. La tachycardie est extrême, 200 environ par minute. Il y a des signes de défaillance cardiaque : les lèvres et les oreilles sont cyanosées ; quelques râles sous-crépitaux aux bases ; pas d'œdème des jambes.

30 novembre. — La tachycardie est toujours extrême. Les signes de rétrécissement mitral sont moins nets que pendant les périodes de calme. On prescrit X gouttes de digitaline.

1^{er} décembre. — Les signes d'hyposystolie sont très améliorés. Le pouls bat à 75 à la minute.

L'amélioration n'a pas été brusque mais progressive. On prescrit X gouttes de digitaline.

2 décembre. — L'amélioration continue. 4 litres d'urine. X gouttes de digitaline.

3 décembre. — Le malade va bien. Les signes de rétrécissement mitral sont devenus nets.

24 décembre. — Le malade quitte le service.

19 janvier 1912. — Le malade revient pour la troisième fois à l'hôpital, présentant une crise analogue aux précédentes. Le pouls est à 200 à la minute.

20-21-22 janvier. — XXV gouttes de digitaline. La diurèse s'établit. L'amélioration se produit comme la fois précédente.

23 janvier. — Pouls 62. XV gouttes de digitaline.

24 janvier. — X gouttes.

25-26-27-28 janvier. — V gouttes. Le malade va bien. On cesse la digitaline.

3 février. — Le malade va à Vincennes.

14 février. — Le malade se sent très bien. Pouls à 60. Pression artérielle au Pachon : 22,5 et 12.

Les tracés. — Les tracés simultanés de la veine jugulaire interne et de l'artère radiale pris au cours des crises de tachycardie du 10 octobre et du 10 novembre, sont analogues. La tachycardie est très intense, 200 et 198 pulsations à la minute. Le pouls veineux est bien marqué et constitué par un seul soulèvement à sommet bifide. On ne distingue dans les tracés jugulaires aucune trace de soulèvement auriculaire ; en même temps, le pouls radial est très irrégulier. L'absence de soulèvement a d'une part, l'irrégularité du pouls, d'autre part indiquent de la fibrillation des oreillettes.

Tout autres sont les tracés de la crise du 20 janvier. Le pouls veineux est manifestement d'origine auriculaire et on y trouve le soulèvement auriculaire A. Mais par suite de la rapidité des contractions cardiaques, ce soulèvement se con-

fond plus ou moins complètement avec le soulèvement V de la révolution précédente.

Le temps *ac* qui sépare la contraction auriculaire de la contraction ventriculaire est diminué ; au lieu d'un cinquième de seconde, chiffre normal, il varie d'un douzième à un dixième de seconde.

D'où partent les contractions ? D'après les caractères des accès on peut dire qu'il s'agit de contractions hétérogénétiques dont le lieu d'origine est anormal et se trouve quelque part au niveau des oreillettes. De plus, le raccourcissement de l'espace *ac* peut-être attribué à ce que la contraction naît plus bas qu'au siège sinusal habituel et que le chemin qu'elle doit parcourir pour se transmettre aux ventricules est par conséquent plus court qu'à l'état normal.

OBSERVATION V

Malade présentant de la tachycardie paroxystique au cours d'aortite vraisemblablement d'origine syphilitique (Figure 14)

Latr..., âgé de quarante-trois ans, cultivateur, entre le 3 mai 1916, dans le service pour des crises répétées de palpitations accompagnées de malaises vagues, qui par leur fréquence l'incommodent au point de rendre tout travail impossible.

Antécédents. — A l'âge de vingt-sept ans, chancre induré traité pendant une quinzaine de jours. Ensuite le malade ne suivit aucun traitement et sa santé fut bonne jusqu'à il y a trois ans. A ce moment, commencèrent des crises brusques de palpitations, de malaise général durant quelques minutes et cessant soudainement.

Dans les intervalles, le malade pouvait travailler et ne ressentait rien. Ces crises se précipitèrent, devenant quotidiennes, plus longues, plus sérieuses, continues pendant plu-

sieurs jours. Le malade réussissait assez souvent à faire cesser ses crises lui-même, soit en avalant une bouchée de mie de pain mouillée, soit en arrêtant sa respiration. Il employait aussi un autre moyen : il se levait, faisait quelques pas et se recouchait en tenant les jambes élevées. La remission était complète et persistait toute la journée. Devant la répétition des accès le malade prit de l'iodure de potassium et reçut plusieurs séries de piqûres de sels mercuriels solubles. Ces piqûres durent être arrêtées à cause de la stomatite. Entre temps, le Wassermann pratiqué en février 1916 était nettement positif. Le malade fut mis au lait pendant vingt jours, puis maintenu ensuite au régime lacto-végétarien. Malgré le traitement, les crises sont de plus en plus fréquentes et persistent nuit et jour.

Etat actuel. — Le malade est pâle, amaigri. Le pouls est à 140, régulier.

La pointe bat dans le sixième espace, en bas et en dehors du mamelon. On perçoit nettement le choc en dôme.

Au foyer aortique, on trouve un double souffle : le systolique fort et puissant se propageant vers la clavicule droite, le diastolique doux et filé se propageant vers l'appendice xyphoïde.

On retrouve la plupart des signes périphériques de l'insuffisance aortique.

Les signes fonctionnels sont très réduits : le malade n'accuse aucune douleur rétrosternale, aucune crise de dyspnée, ni vertiges, ni éblouissements.

Les poumons présentent un peu d'emphysème. Il y a encore de la stomatite. L'appétit est normal, les digestions aussi.

Le foie n'est ni douloureux à la pression, ni augmenté de volume.

Les urines contiennent de l'albumine : 1 gramme par litre à l'entrée.

Le tracé électrocardiographique est curieux : R après l'abaissement S est suivi d'un abaissement qui est l'accident P inversé et postérieur à R. En effet, la contraction doit partir

de la partie inférieure de la région nodale, elle se propage d'abord à la base ventriculaire en même temps que plus lentement elle gagne les oreillettes où elle chemine en sens inverse du sens normal.

OBSERVATION VI-

Malade hyposystolique présentant des crises de tach. par. à forme ventriculaire, suivies d'arythmie complète (Figure 13).

Duver..., âgé de quarante-neuf ans, faïencier, entre à l'hôpital le 3 octobre 1912, pour des crises d'étouffement et de palpitations.

On note dans les antécédents personnels, la rougeole à l'âge de six ans, de l'éthylisme, de l'emphysème. En juillet 1911, le malade commence à se plaindre de dyspnée, de palpitations, d'étouffements qui surviennent à l'occasion d'efforts, qui se calment par le repos, et qui empêchent tout travail soutenu. La gêne respiratoire persiste, les palpitations augmentent par crises, obligeant le malade à faire quelques séjours à l'hôpital.

En janvier 1912, au cours d'une hospitalisation, on lui fait une ponction exploratrice du côté gauche du thorax et on retire une petite quantité de liquide. Dans le courant de 1912, le malade est repris plusieurs fois de crises d'essoufflement, de palpitations.

La crise actuelle a débuté il y a plusieurs jours : elle s'accompagne de palpitations particulièrement violentes.

A l'entrée du malade, le pouls est à plus de 170, régulier. Le cœur est très rapide. Les bruits sont distincts. Le rythme tend vers le type fœtal.

Le malade accuse des douleurs précordiales, une sensation de battements précipités. Il est angoissé et dyspnéique. On lui donne L gouttes de digitaline Nativelle au 1/1000^e en une fois.

6 octobre. — La tachycardie est très atténuée. Le pouls est aux environs de 100, irrégulier. La pression artérielle est de 13 et 7.

La pointe du cœur est dans le sixième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque dépasse de deux travers de doigt le bord droit du sternum. La matité aortique est également augmentée.

On note de l'arythmie complète. Les poumons présentent en dehors des signes d'emphysème de la congestion des deux bases.

Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de main. Il est un peu sensible à la pression.

Il n'y a ni albumine, ni sucre.

7 et 8 octobre. — On continue la digitaline à raison de X gouttes par jour.

La pression artérielle est de 14 et 6. L'état général est satisfaisant.

9 octobre. — On supprime la digitaline. La tension artérielle est de 14 et 5,5.

12 octobre. — Le pouls est à 70, arythmique. On note du bigéninisme par périodes. Les signes d'hyposystolie s'amendent.

14 octobre. — La pression artérielle est de 17 et 6. Les jours suivants, elle se maintient entre 14,5 et 16 pour la maxima, 6 et 8 pour la minima.

L'arythmie persiste, mais le pouls n'est plus rapide.

Le malade quitte le service le 25 octobre.

OBSERVATION VII

Tachycardie paroxystique banale

B..., cinquante-huit ans, journalier, entre à la Pitié le 10 juillet 1913.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires et personnels.

La première crise de tachycardie est survenue, il y a douze ans. Le malade a été pris brusquement sans cause apparente, le soir après son travail. Il a éprouvé une douleur vive dans la région précordiale, une sensation de craquement dans le thorax. Il est tombé en arrière et a perdu connaissance pendant quelques minutes. Cette crise a duré six heures. Dix jours après, puis trois mois après, le malade a fait une deuxième puis une troisième crise, avec chute et perte de connaissance comme la première fois. Depuis, les crises surviennent à intervalles irréguliers tous les mois, tous les deux mois, parfois tous les six mois. Elles débutent brusquement, sans cause, la nuit comme le jour, mais ne sont plus accompagnées de perte de connaissance. Au moment des crises, le malade accuse des douleurs précordiales, une sensation de cœur trop gros, de battements précipités.

Les accès durent environ cinq ou six heures, et cessent brusquement.

Entre les crises, le malade est bien portant. Il a cependant un peu de dyspnée d'effort.

La crise pour laquelle le malade entre à l'hôpital dure depuis plus de vingt-quatre heures. Elle ne cède pas à l'ipéca, mais s'arrête brusquement et spontanément au bout de quarante-huit heures.

11 juillet. — Actuellement, le malade paraît fatigué et abattu. Le facies est coloré, les joues sont rouges, les lèvres un peu cyanosées.

Le pouls qui était à 200 au moment de la crise est maintenant à 76, bien frappé et régulier. La tension est de 12,5 et 7.

On perçoit à la pointe du cœur un dédoublement du deuxième bruit.

L'appareil digestif est normal.

Aux poumons, on note aux deux sommets en avant et en arrière une inspiration rude et une expiration prolongée.

Les urines ne présentent rien de particulier.

Le malade reçoit X gouttes de digitaline Nativelle au 1/1000 traitement que l'on va continuer pendant une semaine.

12 juillet. — Le pouls est à 80, régulier. Le malade se sent très bien.

16 juillet. — Le pouls est à 64.

17 juillet. — Le pouls est à 64.

19 juillet. — Le malade n'a plus eu de crise et quitte le service.

OBSERVATION VIII

Malade présentant de la tachycardie paroxystique suivie de fibrillation auriculaire, puis d'un léger degré de bradycardie (fig. 6, 7, 8).

S..., âgé de soixante et un ans, démolisseur, entre le 22 novembre 1914 à la Pitié pour de la dyspnée angoissante accompagnée de crises d'étouffements. Cette crise a débuté il y a une dizaine de jours.

Antécédents. — Rien de spécial en dehors d'une varicelle à seize ans. Il y a sept mois que des accidents analogues à celui d'aujourd'hui ont commencé. Ils survenaient très irrégulièrement, sans cause apparente, duraient au maximum une journée. Dans les intervalles, le malade se portait bien. La crise actuelle, comme les précédentes a débuté brusquement. Le malade a éprouvé une sensation de gêne et de constriction épigastriques. Il a présenté de la dyspnée accompagnée de crises d'étouffements ce qui a supprimé complètement le sommeil.

Etat actuel. — Les mêmes troubles fonctionnels persistent,

Le facies est pâle, le teint jaunâtre, les lèvres ne sont pas cyanosées.

Le pouls est entre 150 et 160, régulier. La tension artérielle est de 10 et de 5 au Pachon. La pointe du cœur est dans le cinquième espace sur la ligne mamillaire. Les bruits sont précipités, mais distincts et fort bien frappés. On ne perçoit aucun souffle.

A la base du poumon droit, on note quelques râles sous-crépitants.

Le tube digestif ne présente presque rien de spécial. Il y a un peu d'inappétence et le malade réduit spontanément son alimentation pour essayer de diminuer sa gêne respiratoire.

Le foie est un peu augmenté de volume et sensible à la pression.

Les réflexes sont faibles.

Les urines sont diminuées (500 gr.) et elles contiennent de traces d'albumine.

On ordonne 1 gr. 50 d'ipéca, mais sans aucun résultat (Electrocardiogramme, fig. 6).

23 novembre. — Le pouls est à 160, la pression artérielle est de 10 et 5. Les troubles fonctionnels sont toujours très accusés. L'insomnie est complète. On prescrit XXXV gouttes de digitaline Nativelle au millième.

24 novembre. — Le pouls conserve toujours la même fréquence, XXV gouttes de digitaline.

25 novembre. — Le malade a pu dormir un peu. Le pouls est à 150. On continue XXV gouttes de digitaline.

26 novembre. — Le crise a brusquement cessé au cours de la nuit. Le malade se sent bien. Il accuse cependant encore de temps à autre quelques palpitations. Le pouls est à 70, mais il est irrégulier. Les bruits du cœur sont également irréguliers, inégaux, tumultueux. A l'auscultation jugulaire on perçoit nettement des signes de fibrillation auriculaire que confirme l'électrocardiogramme (fig. 7).

29 novembre. — La fibrillation auriculaire a persisté jusqu'aujourd'hui. Ce matin, le pouls est à 78, absolument régulier; la pression artérielle est de 11 et 6. L'auscultation jugulaire est normale. Les bruits du cœur sont normaux.

30 novembre. — Le pouls est à 65 (fig. 8).

1^{er} décembre. — Le pouls = 68. La pression = 11-6.

5 décembre. — Le pouls = 58.

6 décembre. — Le pouls = 54.

7 décembre. — Le pouls = 69. La pression = 13-5.

12 décembre. — Le pouls = 64.

OBSERVATION IX

Crise banale de tachycardie paroxystique d'origine auriculaire suivie de quelques extrasystoles ventriculaires (fig. 1 et 2).

C..., âgé de cinquante-huit ans, tonnelier, entre à la Pitié le 5 juillet 1913 pour des crises de T. P. subintrantes.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien de particulier.

Il y a deux ans, sans qu'il soit possible de trouver de cause, le malade a été pris pour la première fois de malaise accompagné de sueurs abondantes. Ces troubles survinrent à la suite d'une marche, d'un travail pénible. Ces crises furent courtes, peu fréquentes. Néanmoins, elles empêchèrent tout travail pénible. Depuis trois mois, les crises se rapprochent. Elles surviennent chaque semaine, commençant brutalement sans aucune cause apparente. Depuis six semaines, le malade sent son cœur battre. Il perçoit que les battements du cœur ont un rythme rapide. D'autres troubles fonctionnels apparaissent : il a une sensation de constriction de la région précordiale et épigastrique. Il a des palpitations, des étourdissements, des vertiges. Le malade a remarqué lui-même qu'un vomissement arrêta net sa crise et le soulageait immédiatement. Aussi provoqua-t-il lui-même des vomissements soit en introduisant un doigt dans le pharynx, soit en prenant de l'eau tiède. La fin de la crise est annoncée par une sensation de ressauf dans la poitrine et par deux ou trois contractions plus énergiques. La malade éprouve une réelle sensation de bien-être. Mais l'amélioration ne dure souvent que quelques secondes. Une nouvelle crise apparaît et dure jusqu'à plusieurs heures.

Etat actuel. — Le facies est pâle, le teint jaunâtre. Les lèvres sont pâles. On voit battre les carotides et les sous-clavières.

Le pouls est à 140, faible, difficile à compter. La tension est de 12,5 et 10,5.

La pointe du cœur élargie présente son maximum dans le sixième espace, mais, on perçoit des ondulations propagées dans le cinquième espace, et jusque dans la région épigastrique.

Les bruits du cœur sont rapides, mais distincts, sans bruits surajoutés. Les deux silences tendent à devenir égaux et le rythme tend vers le type fœtal.

Aux poumons, on note un peu d'emphysème et de bronchite.

Il n'y a pas de troubles digestifs. Le foie est normal et non douloureux.

On note quelques traces d'albumine. Il y a aussi quelques petits signes de brightisme.

Il n'y a pas d'Argyll-Robertson. Les réflexes sont un peu faibles.

7 juillet. — Le pouls est à 84. La tension de 19 et 9,5. Dans le courant de la journée une nouvelle crise commence. On essaie l'ipéca et la déglutition d'un gros cachet (Tracé fig. n° 1).

8 juillet. — Le pouls est à 84, avec tendance à l'irrégularité. Dans la matinée, recommence brusquement une nouvelle crise de T. P.

L'auscultation jugulaire (Josué) décèle d'abord les trois bruits normaux, puis des extrasystoles, puis enfin seulement deux bruits. Le malade à 0 gr. 50 d'albumine par litre avec des urines dont le taux se maintient à 500 grammes (Tracé fig. 2).

9 juillet. — Nouvelle crise. Le pouls est à nouveau incomptable, atteignant plus de 200. Après préparation, le malade est mis au traitement digitalique. X gouttes de la solution de digitaline Nativelle au 1/1000^e.

10 juillet. — Le malade a de nouvelles crises qui s'accompagnent de phénomènes subjectifs variables. Le pouls est à 140. On continue la digitaline à la dose de X gouttes.

11 juillet. — Contrairement aux jours précédents, le malade est reposé. Les crises ont cessé. Le pouls est à 72, régulier. X gouttes de digitaline.

12 juillet. — Cette nuit, le malade a eu une nouvelle crise de deux heures.

La digitaline est continuée à la même dose. La diurèse s'établit. Le taux des urines est à deux litres.

13 juillet. — Le malade continue ses X gouttes de digitaline quotidiennes. Le pouls se maintient aux environs de 70. Les urines atteignent deux litres et demi.

Les crises ont complètement cessé. Le pouls est régulier.

Le malade sort de l'hôpital le 22 juillet. CXXX gouttes de digitaline sont arrivées à maîtriser les crises qui avaient une tendance fâcheuse à devenir continues.

CONCLUSIONS

PREMIÈRE PARTIE

La tachycardie paroxystique est une accélération extrême et régulière des contractions cardiaques survenant par accès qui débutent et finissent brusquement.

C'est une entité morbide *nettement distincte*, tout à fait particulière au point de vue clinique que Bouveret et Præbting ont isolée les premiers.

La tachycardie paroxystique se rencontre chez les cardiaques, surtout chez les mitraux ; chez les rhumatisants anciens ou nouveaux, même au cours d'atteintes frustes qu'il faut savoir dépister ; chez les artérioscléreux ; chez les syphilitiques. Elle peut dans certains cas avoir une origine nerveuse ou même relever de troubles humoraux.

Les accès de la tachycardie paroxystique se présentent sous un aspect bien spécial. Le début est soudain. La tachycardie est extrême. Les bruits du cœur sont précipités, brefs, nettement frappés et réguliers. Le pouls est petit, mou, dépressible. La tension maxima s'affaisse pendant que la minima varie à peine. La pression différentielle est donc diminuée. Il y a de l'oligurie, parfois de l'albuminurie.

Les troubles fonctionnels sont en général réduits à des sensations vagues de malaise général ou d'endolorissement. Souvent le malade ne se plaint pas du cœur.

Si la crise se prolonge, aux troubles précédents ne tardent pas à se joindre des signes d'hyposystolie puis d'asystolie.

La fin de l'accès est aussi brusque que le début, même quand il existe des accidents d'hyposystolie ou d'asystolie. Le cœur reprend rapidement son rythme et son volume normaux.

Certains malades peuvent arriver à arrêter volontairement leurs accès.

La durée et la répétition des accès est très variable.

Dans les intervalles, on ne note souvent aucun trouble.

Le pronostic n'est pas bénin. Le cœur est mis à rude épreuve et finit par céder, s'il est antérieurement touché, si les crises se multiplient ou se prolongent. Si, dans ces cas, la mort peut survenir par asystolie aiguë, elle peut dans d'autres cas être subite par embolies ou par syncope.

Le pronostic devra toujours être réservé.

Les formes cliniques sont nombreuses :

Suivant l'étiologie, nous avons distingué la tachycardie paroxystique des mitraux, des asystoliques, des rhumatisants, des artérioscléreux, des nerveux.

Suivant les symptômes :

La tachycardie paroxystique à forme dyspnéique, apyrétique, fébrile si souvent due au rhumatisme articulaire aigu, syncopale.

Suivant l'évolution :

Les formes abortive, prolongée, invétérée, irréductible.

DEUXIÈME PARTIE

Les différents moyens d'exploration cardiaque montrent aussi que la tachycardie paroxystique est une affection très différente des autres tachycardies banales.

C'est par la phlébographie et surtout par la méthode électrocardiographique plus précise que l'on est parvenu à élucider le problème de la véritable nature et de l'origine exacte des différentes contractions cardiaques.

C'est par ces méthodes que Th. Lewis a pu différencier deux variétés de contractions cardiaques. Les unes, homogénétiques, ont un caractère physiologique; elles naissent dans les tractus embryonnaires du cœur d'une façon rythmique, égale, régulière. Les autres, hétérogénétiques sont d'un type anormal: elles peuvent naître dans toutes les régions de la musculature cardiaque. Elles sont brusques et rapides, anormales dans le temps comme dans l'espace, puisque prématurées et ectopiques.

Elles peuvent être isolées: ce sont les extrasystoles. Elles peuvent se grouper: c'est la crise de tachycardie paroxystique.

La parenté des extrasystoles et de la tachycardie paroxystique est donc étroite comme le prouvent la succession et l'alternance de ces deux variétés d'arythmies, et aussi la similitude des tracés électrocardiographiques.

C'est par ceux-ci que l'on est parvenu à localiser assez exactement l'origine des différentes contractions anormales.

L'origine de la tachycardie paroxystique¹ peut siéger au niveau des oreillettes.

On retrouve alors dans les tracés la succession des différents incidents normaux avec des modifications du soulèvement auriculaire qui permettent de retrouver l'origine soit dans la zone supérieure, soit dans la zone moyenne, soit encore dans la zone inférieure des oreillettes.

Dans certains cas, la tachycardie reste localisée aux oreillettes (Auricular flutter).

Par suite d'une heart-block partiel, les ventricules se contractent à un rythme plus lent que les oreillettes.

Parfois la tachycardie paroxystique peut être suivie de bradycardie, même de brachycardie par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine organique.

Il existe des cas de bigéminisme au cours de la tachycardie paroxystique.

L'électrocardiographie a prouvé l'étroite parenté de la tachycardie paroxystique avec la fibrillation auriculaire qui peuvent se succéder ou alterner.

L'étude des tracés permet aussi de préciser nettement l'origine des contractions anormales dans le faisceau unissant, auriculo ventriculaire, et dans les différentes zones supérieure, moyenne et inférieure des ventricules.

Les tracés électrocardiographiques précisent donc le point de départ de la contraction anormale, ils fixent les localisations cardiaques mais ne permettent pas d'affirmer l'origine organique ou fonctionnelle de la tachycardie paroxystique.

TROISIÈME PARTIE

Si les caractères cliniques, électrocardiographiques, différencient nettement la tachycardie paroxystique, ils ne renseignent pas sur la véritable nature de cette entité morbide.

L'étude anatomo-pathologique a prouvé l'existence de lésions des fibres musculaires du faisceau embryonnaire. On a trouvé des lésions de dégénérescence, de sclérose, des lésions inflammatoires qui peuvent par irritation, par troubles vasculaires ou par isolement expliquer certaines crises. Mais cette origine musculaire n'est pas admise par de nombreux expérimentateurs qui par stimulation des nerfs accélérateurs ont pu reproduire des crises typiques de tachycardie paroxystique.

Nous croyons qu'il est rationnel d'adopter les deux théories musculaire et nerveuse. La tachycardie n'est pas une : D'origine myocardique, elle peut dépendre d'un foyer d'inflammation, d'un trouble de la nutrition, d'un trouble d'irrigation ou de sclérose.

D'origine nerveuse, elle peut survenir par voie réflexe sympathique, par substances toxiques exogènes, par produits toxiques endogènes qu'il y ait hypo ou hyperfonctionnement de certaines glandes à sécrétion interne.

Quand on aura donc diagnostiqué la tachycardie paroxystique d'avec les tachycardies banales, continues ou discontinues, il faudra en plus en préciser la nature.

En faveur d'une origine myocardique, nous trouve-

rons l'existence de maladies infectieuses (rhumatisme articulaire aigu), de maladies averées du cœur, la répétition de crises semblables.

En faveur d'une origine nerveuse nous aurons les antécédents nerveux, l'absence de tare cardio-vasculaire, l'absence d'extrasystoles dans les intervalles, la diminution du volume du cœur, l'action énergique des divers moyens qui excitent le pneumogastrique, l'alternance de manifestations nerveuses et cardiaques.

En faveur d'une origine humorale : l'apparition des crises au moment des principaux phénomènes de la vie génitale féminine, la coexistence de signes d'insuffisance uni ou pluriglandulaire, l'action heureuse de l'opothérapie.

QUATRIÈME PARTIE

Traitement

Au cours de la crise il faut intervenir d'urgence, précocement et systématiquement, pour arrêter l'accès au plus vite.

Les différents moyens préconisés que l'on doit mettre successivement en œuvre ont tous pour but l'excitation du nerf pneumogastrique, nerf modérateur du cœur. Repos, inspirations amples et lentes, compression au niveau du cou, titillation du pharynx, efforts de déglutition, vomissements.

Si ces différents procédés échouent, il faut recourir au traitement digitalique, qu'il faudra poursuivre et continuer à faibles doses pendant assez longtemps pour obtenir un résultat durable.

Après cette thérapeutique d'urgence, il faut instituer une thérapeutique causale : traitement salicylé chez les rhumatisants ou les suspects de rhumatisme, traitement spécifique chez les syphilitiques, traitement tonocardiaque chez les cardiaques, etc.

Les résultats de cette thérapeutique rationnelle pourront être contrôlés par des examens électrocardiographiques répétés qui permettront de suivre minutieusement en détail, les modifications des contractions cardiaques,

Vu : le Président de la thèse,

— ROGER

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

1. *Barié et Daniel Routier.* — Crise de T. P. à forme auriculaire chez une jeune fille atteinte de sténose mitrale (Soc. méd. des Hôp., 17 mai 1912, 623).
2. *Barié.* — Maladies du cœur.
3. *Cade (A.) et Rebattu.* — T. P. et lésions du faisceau de His. (Soc. méd. des Hôp., 1^{er} déc. 1911, p. 177).
4. *Cohn (A.-E.).* — A case of paroxysmal tachycardia (Heart. 1910-11, II, 170-176).
5. *Cowan, Marc Donald et Biming.* — Quart. Journ. med., 1909, II, 146.
6. *Crouzon (O.) et Noël Mauger.* — Etiologie des tachycardies de la guerre. Fréquence des accidents infectieux (Soc. méd. des Hôp., 14 déc. 1917).
7. *Cushny (A.-R.) et Mathews (S.-A.).* — On the effect of electrical stimulation on the mammalian heart (Journ. of. Physiol., 1897, XXI, 213-30).
8. *Cushny (A.-R.).* — On interpretation of pulse tracings (Journ. of exper. med., 1899, IV, 327-47).
9. *Cushny (A.-R.) and Edmunds (C.-W.).* — Paroxysmal irregularity of the Heart and auricular fibrillation (Amer. Journ. med. Sci., 1907).
10. *Donzelot.* — Les tachycardies paroxystiques (Annales de médecine, 1914-15, p. 133).
11. — Les tachycardies paroxystiques. Etude pathogénique mécanisme, Thèse Paris, 1916.
12. *Danielopolu.* — T. P. avec exophtalmie unilatérale chez une ancienne basedowienne (Soc. Biol. de Bucarest, 2 déc. 1915).
13. *Engelmann (Th.-W.).* — Ueber den Einfluss der systole auf die motorische Leitung in der Hertzammer mit Bemerkungen zur Theorie Allorhythmischen Herzstörungen (Archiv. f. d. ges. Physiol., 1893-96, LXII, 543-566).

14. — Der Versuch von Stannius, seine Folgung und deren Deutung (Archiv. f. anat. und Physiol., 1903, Phys. Abt., 507-521).
15. *Esmein (Ch.)* — Les arythmies cardiaques (Journal méd. français, 15 mars 1911).
16. — La tachycardie d'après les données nouvelles (Journal méd. français, 15 février 1913).
17. *Esmein et Donzelot.* — La forme syncopale de la T. P. (Presse médicale, 27 juin 1914).
18. *Falconer et Dean.* — Heart., 1912, IV, p. 137-144).
19. *Franck (F.)*. — Gaz. hebdom., 1880.
20. *Gallavardin.* — Bull. de la Soc. méd. des Hôp. Lyon, 1912, n° 1, p. 77.
21. *Grenet (H.)*. — T. P. et maladie de Basedow fruste (Presse médicale, 14 fév. 1916).
22. *Hay (J.)*. — Paroxysmal tachycardia (Edin. med., Journ., 1907, N. S. XXI, p. 40-58).
23. *Hering (H.-E.)*. — Einiges über die Ursprungsreize des Säugethierherzens und ihre Beziehung zum Accelerans (Centralblatt f. Physio, 1905, V, 19, n° 5).
24. — Experimentelle Studien an Säugethieren über das Electro-kardiogramm (Arch. f. d. ges. Physiol., 1909, CXXVII, p. 153-171 (Zeitschr. f. exper. Path. und Therap., 1909, VII, 1-16).
25. *Hering (H.-E.) Rothberger, Winterberh.* — Über die Beziehungen der Herznerven zur atrio-ventrikulären automatic (Pflüger's archiv., 1910, vol. 133, p. 159).
26. *Hering (H.-E.)*. — Discussions bemerkungen in den Sitzungen der Wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Aerzte in Boehmen am 3 Februar und 17 Februar 1911 (Prager mediz Wochenschrift, n° 8, 10, 1911).
27. *Hering.* — Münch. med. Woch., 1911, n° 37 (Deutsch. Congr. f. inn. med., 1911).
28. *Hewlet (A.-W.)*. — Clinical observations on absolutely irregular hearts (Journ. amer. med. assoc., 1908, LI, 633-639).
29. — Auricular fibrillation associated with auricular extrasystoles (Heart., 1910-11, II, 107-114).
30. — *Hirschfelder (A.-D.)*. — Observations upon paroxysmal tachycardia (Johns Hopkins Hosp. Bul. 1906, XVII, 337-342).
31. — The functional disturbances in paroxysmal tachycardia (Archives of internat. medicine, 1910, VI, 380-387).

32. *Hoffmann (A.)*. — Die paroxysmale Tachycardie (Wiesbaden, 1900, p. 35. Obs. V).
33. *Holst et Monrad Krohn*. — Quaterly Journ. of. med., vol. 4, n° 16, 1911.
34. *Josué (O.)*. — Traité de l'artériosclérose, 1909. Chez Baillière.
35. *Josué (O.) et Chevallier (P.)*. — Rétrécissement mitral, tachy-arythmie auriculaire et ventriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire ; action de la digitale (Soc. méd. des Hôp., 29 déc. 1911, p. 681).
36. — Rétrécissement mitral avec crises de tachycardie paroxystique (Soc. méd. des Hôp., 8 mars 1912, p. 285).
37. — Maladie mitrale ; Tachycardie paroxystique ; bradycardie intercalaire (Soc. méd. des Hôp., 22 mars 1912, p. 352).
38. — Arythmie complète avec fibrillation auriculaire ; action de la digitale (Soc. méd. des Hôp., 24 mai 1912).
39. — *Josué (O.)*. — Soc. méd. des Hôp., 17 janvier 1913, p. 127.
40. — Anatomy and embryologie (Les localisations cardiaques, 1913).
41. — Les localisations cardiaques. Actualités médicales. Chez Baillière.
42. — La myocardite rhumatismale (La Clinique, 18 avril 1913).
43. *Josué (O.) et Paillard*. — Maladies de l'appareil circulatoire. 1 volume, 1914.
44. *Josué (O.)*. *Parturier (M.) et Berrut (A.)*. — Les poussées rhumastimales au cours des cardiopathies chroniques (Presse médicale, 28 mars 1918, n° 18, p. 161).
45. *Ken Kuré*. — Deutsch. Arch. f. Klein. med. Vol. CVI, p. 73.
46. *Koch (W.)*. — Zur pathologischen Anatomie der Rhythmusstörungen des Herzens (Berl. Klin. Woch., 1910, p. 1.108).
47. *Kraus (F.) und Nicolai (G.)*. — Ueber das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen (Berl. Klin. Wochenschr., 1907, XLIV, 765-768 et 811).
48. *Kraus (F.) et Nicolai (G.)*. — Ueber die funktionelle solidarität der beiden Herzhälften (Deutsch. med. Wochenschr., 1908, XXXIV, 1-5).
49. — Das Electrocardiogramm des gesunden und Kranken Menschen. Leipzig., 1910.
50. *Laubry (Ch.) et Parvu*. — Sur la nature et l'évolution de la tachycardie paroxystique à propos d'un cas de tachycardie auriculaire (Soc. méd. des Hôp., 1912, p. 676).
51. *Laubry, Esmein et Foy*. — Soc. méd. des Hôp., 16 déc. 1909 et Bulletin médical, 18 déc. 1909.

52. *Lewis (Th.)*. — Single and successive extrasystoles (*Lancet*, 1909, I, 382-385).
53. — On the electro-cardiographic curves yielded by ectopic beats arising in the walls of the auricles and ventricles (*Brit. med. journ.*, 1910, I, 750).
54. — Paroxysmal tachycardia (*Heart*, 1909-1910, I, p. 43-72, 97-137).
 - Paroxysmal tachycardia, the result of ectopic impulse formation, p. 262-303.
 - Auricular fibrillation, p. 306-372 (*Heart*, 1909-1910, II, p. 147-170).
 - Galvanometric curves yielded by cardiac beats generated in various areas of the auricular musculature, (*Heart*, 1910-1911, II, p. 23-40, 127-146).
55. *Lewis (Th.) et Schleiter*. — The relation of regular tachycardia of auricular origin to auricular fibrillation (*Heart*, 1911-1912, III, p. 173).
56. *Lewis (Th.)*. — The mechanism of the Heart-beats, 1 vol. Londres, 1911, p. 65, 71, 91, 106, 139-185, 146.
57. *Mackenzie (J.)*. — The venous and liver pulses, and the arhythmic contractions of the cordiac cavities (*Journ. of Pathol. and Bacter.*, 1894, II, 84-154).
58. — Abnormal inception of the cardiac rhythm (*Quart. journ. of med.*, 1907-1908, I, 39-48).
59. — New methods of studying affections of the heart (*Brit. med. Journ.*, 1908, I, 519-522).
60. — Diseases of the heart. London, 1908. Traduction Françon, p. 225, 299, 399, 419, 448.
61. — Digitalis (*Heart*, 1910, II, p. 273).
62. *Mac William (J.-A.)*. — Cardiac failure and sudden death (*Brit. med. Journ.*, 1889, I, 6-8).
- Magniel*. — La Forme auriculaire de la tachycardie paroxystique. Thèse de Paris, 1912.
64. *Rihl (J.)*. — Ueber atrio ventrikulære tachycardie beim Menschen (*Deutsch med. Wochenschr.* 1907, XXXIII, 632-634).
65. — Ueber atypische grössenverhältnisse der extrasystole am Säugetierherzen (*Zeitschr. f. exper. Pathol. und Therap.*, 1907, IV, 253-69).
66. *Rothberger et Winterberg*. — *Physiol. Zentrabl.*, 27 mai 1911.
67. *Savy*. — Thèse de Lyon, 1906.
68. *Schmoll (E.)*. — « Paroxysmal tachycardia » (*Amer. Journ. med. Sc.*, 1907, CXXXIV, 662-675).

69. *Vaquez*. — Pathogénie de la tachycardie paroxystique. Etude historique et clinique (Archives des maladies du cœur, 1909, p. 609).
70. *Vaquez et Esmein*. — Un cas de tachycardie paroxystique avec lésions du faisceau primitif du cœur (Soc. méd. des Hôp. 17 décembre 1909, p. 814).
71. *Vaquez et Pezzi*. — Soc. méd. des Hôp., 22 mars 1912.
72. *Vaquez* (H.). — Les arythmies. Un volume. Paris 1911, pp. 253, 254, 260, 299, 399, 410.
73. *Wenckebach* (K.-F.). — Zur analyse des unregelmæssigen Pulsus (Zeitschr. f. Klin. méd. 1899; XXXVI, 181-99; XXXVII, 475-88 1900; XXXIX, 293-304).
74. — Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herzätigkeit. Drit-terteil (Arch. f. Anat. und Physiol. 1908, phys. Abth. 53-86).
75. *Winterberg* (H.). — Studien über Herzflimmeru, I. Mitteilung. Über die Wirkung des N. Vagus und accelerans auf das Flimmern des Herzes (Arch. f. d. ges. Physiol., 1907, CXVII, 223).
76. — *Id.* II, Mitteilung. Über die Beeinflussung des Herzflimmerens durch einige gifte (*Ibid.* 1908, CXXII, 361).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PREMIÈRE PARTIE. — La tachycardie paroxystique en clinique.	11
DEUXIÈME PARTIE. — Les localisations cardiaques de la tachycardie paroxystique.....	30
TROISIÈME PARTIE. — Ce qu'est la tachycardie paroxystique...	60
QUATRIÈME PARTIE. — Traitement de la tachycardie paroxystique	73
TRACÉS.....	87
OBSERVATIONS	97
CONCLUSIONS.....	123
BIBLIOGRAPHIE.....	131

IMP. JOUVE ET CIE, 15, RUE RACINE, PARIS — 4059-19
